

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

382

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jean-Gustave LEMOINE

Né le 30 Octobre 1911, à NANTES (Loire-Inférieure)

Ancien Interne Lauréat des Hôpitaux de Nantes

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA TUBERCULOSE PRIMITIVE
DE LA TRACHÉE

Président : M. F. LEMAITRE, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1938

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jean-Gustave LEMOINE

Né le 30 Octobre 1911, à NANTES (Loire-Inférieure)

Ancien Interne Lauréat des Hôpitaux de Nantes

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA TUBERCULOSE PRIMITIVE
DE LA TRACHÉE

Président : M. F. LEMAITRE, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1938

I. — Professeurs

Anatomie
Physiologie
Physique médicale
Chimie médicale
Bactériologie
Parasitologie et histoire naturelle médicale
Pathologie médicale et générale
Pathologie médicale
Pathologie chirurgicale
Anatomie pathologique
Histologie
Pharmacologie et matière médicale
Thérapeutique
Hygiène et médecine préventive
Médecine légale
Histoire de la médecine et de la chirurgie

Pathologie expérimentale et comparée
Hydrologie thérapeutique et climatologie

Clinique médicale

Hygiène et clinique de la première enfance
Clinique des maladies des enfants
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
Clinique des maladies du système nerveux
Clinique des maladies infectieuses

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique
Clinique urologique

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
Clinique thérapeutique médicale
Clinique oto-rhino-laryngologique
Clinique thérapeutique chirurgicale
Clinique propédeutique
Clinique de la Tuberculose
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte
Clinique cardiologie
Assistance médico-sociale

Professeurs sans chaire

MM.
 ROUVIERE.
 LÉON BINET.
 STROHL.
 POLONOVSKI.
 Robert DEBRÉ.
 BRUMPT.
 BAUDOUIN.
 ABRAMI.
 CHEVASSU.
 LEROUX.
 CHAMPY.
 TIFFENEAU.
 HARVIER.
 TANON.
 BALTHAZARD.
 LAIGNEL-
 LAVASTINE
 FIESSINGER.
 CHIRAY.
 LOEPER.
 CARNOT.
 Marcel LABBE.
 CLERC.
 LEREBoullet.
 NOBECOURT.
 H. CLAUDE.
 GOUGEROT.
 GUILLAIN.
 LEMIERRE.
 CUNEO.
 GOSSET.
 GREGOIRE.
 LENORMANT.
 TERRIEN.
 MARION.
 LEVY-SOLAL.
 COUVELAIRE.
 JEANNIN.
 MOCQUOT.
 OMBREDANNE
 RATHERY.
 LEMAITRE.
 Pierre DUVAL.
 VILLARET.
 BEZANÇON.
 MATHIEU.
 LAUBRY.
 CROUZON.
 HOVELACQUE.
 MULON.
 OLIVIER.
 VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.
AMELINE Pathologie chirurgicale.
BARIETY Pathologie médicale.
FENARD Henri Pathologie médicale.
BERNARD Et. Pathologie médicale.
BESANÇON (J.) Hydrologie.
BOULIN Pathologie médicale.
BULLIARD Histologie.
CATHALA Pathologie médicale.
COSTE Pathologie médicale.
CHEVALLIER Pathologie médicale.
DOGNON Physique.
FUNCK
ERENTANO ... Pathologie chirurgicale.
FEY Urologie.
GAULARD ... Parasitologie.
GASTINEL ... Bactériologie.

MM.
DE GAUDART
D'ALLAINES .. Pathologie chirurgicale.
GAYET Physiologie.
DE GENNES ... Pathologie médicale.
GIROUD Histologie.
HAGUENAU ... Pathologie médicale.
HALPHEN ... Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD Pharmacologie.
HUGUENIN ... Anatomie pathologique.
JOANNON ... Hygiène.
LACOMME ... Obstétrique.
LANTUEJOL ... Obstétrique.
LAROCHE Guy. Pathologie médicale.
LAVIER Parasitologie.
LELONG Pathologie médicale.

MM.	
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J.) ..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI ..	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT-	
DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.

MM.	
PIEDELIEVRE ..	Médecine légale
PORTES	Obstétrique.
RENARD (L.) ..	Ophtalmologie.
RICHE	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-	
BERT	Physiologie.

MM.	
LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER ...	Obstétrique.
SCHWARTZ ...	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL ...	Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.	
ALAJOUANINE ..	
AUBERTIN	
BRULE	
CPABROL	
DONZELOT ...	
DUVOIR	Clinique médicale
LIAN	
PASTEUR	
VALLERY-	
RADOT	
SEZARY	

MM.	
BASSET	} Clinique chirurgicale
BROCO	
CADENAT	
GATELLIER ...	
MOURE	
QUENU	
VELTER	} Clinique obstétricale
ECALLE	
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.	
CHAILLET-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

le Docteur Joseph LEMOINE

Oto-Rhino-Laryngologiste à Nantes

Qui m'a enseigné le véritable art médical par une vie toute de probité et de travail que je m'efforcerai d'imiter.

A MA MERE

En témoignage de ma grande affection.

A MA GRAND'MERE

A MES SŒURS

A Monsieur le Docteur Dominique BECIGNEUL

A Monsieur le Professeur Jules SEBILLEAU

A Monsieur le Docteur Jules POUMIER

Qu'ils veuillent croire à mes sentiments respectueux et à ma profonde reconnaissance.

Qu'ils soient certains que je n'oublierai la peine qu'ils se sont donnée pour moi et l'affectueuse sympathie qu'il m'ont témoignée.

A Monsieur le Professeur LEMAITRE

Professeur de Clinique d'Oto-Rhino-Laryngologie
Oto-Rhino-Laryngologiste de l'Hôpital Lariboisière
Commandeur de la Légion d'honneur

*Que je remercie du grand honneur
qu'il m'a fait en acceptant la présidence
de cette thèse.*

A mon Maître

Le Docteur Julien VIEL

Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux de Nantes

Qui m'a inspiré cette thèse.

*Avec mes sentiments de respectueuse
gratitude pour l'accueil si bienveillant
qu'il a bien voulu me réserver dans son
service et pour l'enseignement dont il
m'a fait bénéficier.*

A mon Maître

Le Docteur Fernand BARON

Oto-Rhino-Laryngologiste suppléant des Hôpitaux de Nantes

*Qu'il me permette de lui exprimer mes
sincères remerciements pour toute la
peine qu'il s'est donnée à guider mon
travail et à m'encourager de ses précieux
conseils.*

A mes Maîtres dans les Hôpitaux :

Stage

Monsieur le Professeur FAVREUL

Monsieur le Professeur SEBILLEAU

Externat

Monsieur le Professeur BAHUAUD

Monsieur le Professeur Henri LERAT

Internat

Monsieur le Professeur BAHUAUD

Monsieur le Professeur BRELET

Monsieur le Professeur LEROUX

Monsieur le Professeur Gustave BUREAU

Monsieur le Professeur Yves BUREAU

Monsieur le Professeur SEBILLEAU

Monsieur le Professeur FAVREUL

Monsieur le Docteur VIEL

Monsieur le Professeur GIROIRE

En reconnaissance des fructueuses années passées dans leurs services.

A mes autres Maîtres dans les Hôpitaux :

MM. les Docteurs Robert BUREAU, MIRALLIE, MONNIER, BOIFFIN, DE FERRON, MOISNARD, BARON, RELIQUET, CHARBONNEL.

A MES PROFESSEURS
DU COLLEGE SAINT-STANISLAS DE NANTES

A MES MAITRES DE L'ECOLE DE MEDECINE
DE NANTES

A MES CONFERENCIERS D'INTERNAT

A MES CAMARADES D'INTERNAT DE NANTES

A MES AMIS

INTRODUCTION

Notre maître et ami, le Docteur Fernand Baron, ayant observé un cas de tuberculose primitive de la trachée, a bien voulu mettre à notre disposition cette intéressante observation; dans les ouvrages que nous avons consultés, nous n'avons en effet trouvé que peu de cas comparables tant au point de vue clinique que thérapeutique. Nous le remercions de l'aide qu'il nous a donnée et de ses conseils qui nous ont permis de rédiger notre thèse; nous tenons à lui exprimer notre reconnaissance. Les Docteurs Gauducheau et Tardiveau ont dirigé le traitement radiothérapique de cette malade et ont eu l'obligeance de nous donner les raisons qui justifient la technique employée; ils peuvent être assurés de notre gratitude. Nous désirons remercier le Docteur Reliquet qui nous a remis des notes sur la tuberculose de la trachée et a ainsi facilité notre tâche.

La tuberculose de la trachée est généralement secondaire à la tuberculose pulmonaire ou laryngée. Ces localisations primitives dominent le tableau clinique, règlent l'évolution de la maladie et en déterminent le pronostic. La tuberculose trachéale n'est alors qu'un épiphénomène au cours d'une tuberculose généralisée et son histoire clinique passe le plus sou-

vent inaperçue : ce n'est qu'à l'autopsie que l'on trouve des ulcérations parfois importantes. Dans notre thèse nous laisserons de côté ces formes secondaires pour n'envisager que les formes primitives.

La tuberculose de la trachée peut en effet ne co-exister avec aucune autre lésion bacillaire décelable par nos moyens d'investigation ou être la localisation primaire d'une phtisie qui se généralisera. Elle est dans ce cas considérée comme primitive. Son intérêt clinique est réel, sa symptomatologie lui est particulière et elle peut bénéficier d'un traitement approprié. L'étude de cette tuberculose primitive de la trachée, exceptionnelle d'ailleurs, sera l'objet principal de notre thèse.

Cependant nous n'avons pas cru devoir rejeter *a priori* les cas de tuberculose de la trachée qui peuvent survenir chez les anciens tuberculeux et se manifester par des signes qui permettront de la dépister. Cette localisation trachéale de la tuberculose passe au premier plan de ce complexe clinique et prend une allure primitive. Il est d'ailleurs bien difficile d'affirmer qu'une lésion soit la première manifestation de la tuberculose et qu'il n'existe pas antérieurement un foyer d'inoculation dont la présence n'a été révélée par aucun trouble pathologique. C'est pourquoi nous envisagerons dans notre thèse l'étude de la tuberculose de la trachée d'allure primitive se manifestant par une riche symptomatologie qui permet d'en suivre l'évolution et justiciable d'une thérapeutique qui, instituée à temps, pourra en améliorer le pronostic.

HISTORIQUE

En 1810, J.-B. Cayol a soutenu sa thèse « Recherches sur la phtisie trachéale ». Son travail a une valeur incontestable étant le premier écrit sur ce sujet, et a permis d'individualiser la phtisie de la trachée des affections du larynx et des poumons, en décrivant l'étiologie, la symptomatologie et les lésions pathologiques qui lui sont particulières.

Dans les écrits anciens, on ne trouve en effet rien qui se rapporte directement et spécialement aux affections de la trachée artère. Hippocrate, Arétée de Cappadoce, Celse, Caelius-Aurelianus, Alexandre de Tralles font bien quelques allusions aux ulcérations de la trachée, mais le peu qu'ils en disent montre qu'ils en confondaient les symptômes avec ceux de la phtisie pulmonaire ou laryngée.

Dans les deux cas qu'il cite, Galien s'est trompé sur la nature véritable des maladies qu'il a observées : les symptômes, si imparfaitement décrits qu'ils fussent, semblent en effet se rapporter à des affections inflammatoires aiguës des voies aériennes. C'est pourquoi, il guérit aisément les ulcérations de la trachée grâce « aux médicaments qui pénètrent dans la trachée sous forme de rosée pourvu que le malade ait soin de les avaler très lentement et de rester

couché en supination ». Des observateurs aussi avisés que Forestius, Schenkus, Zacutus Lusitanus se sont contentés de répéter l'enseignement de Galien et n'ont pas hésité à promettre la guérison à ceux qu'ils en croyaient atteints. Marcellus Donatus, ayant fait ce diagnostic, fut très étonné de voir mourir un malade auquel il avait prescrit le traitement préconisé par Galien.

On peut penser qu'aucun auteur ancien n'a acquis et n'a transmis sur la phtisie trachéale de notions nettes, précises et fondées sur l'observation. Des recueils de faits cliniques tels que ceux de Bontius et d'Hagendorn, les articles des Ephémérides des curieux de la nature, les traités de médecine de Bursarius et de Thomann, les mémoires d'anatomie pathologique de Morgagni n'apportent aucun élément nouveau qui puisse donner une idée exacte de la phtisie de la trachée et la différencier des affections pulmonaires et laryngées.

Au début du xix^e siècle, Petit, Laignelet, Sauvé, Double confondent la phtisie trachéale avec celle du larynx, ou du moins ne l'en distinguent que par des caractères arbitraires et théoriques. Borsieri l'isole davantage et exagère l'importance des lésions de la trachée au détriment de celles du larynx.

Cayol, dans sa thèse magistrale, a eu le mérite d'individualiser la phtisie trachéale et lui donner sa place exacte. C'est sur l'examen attentif des malades qu'il soignât et dont il fit l'autopsie, qu'il put établir que la phtisie trachéale peut exister seule et causer la

mort sans être accompagnée d'aucune autre lésion, qu'elle est produite par une cause interne comme les autres maladies organiques et qu'elle diffère essentiellement de la phtisie pulmonaire quoiqu'elle puisse la compliquer. Cayol pose aussi les éléments du diagnostic différentiel avec la phtisie laryngée : absence de raucité de la voix, absence de dysphagie (ou du moins son apparition quand le bol alimentaire est descendu plus bas), douleur fixe à un niveau inférieur, une dyspnée particulière obligeant le malade à se pencher en avant. Il arrive enfin à conclure : que la phtisie trachéale mérite d'être étudiée et décrite en particulier, tant à cause de sa gravité, que parce qu'elle simule quelquefois des maladies de nature tout à fait différente avec lesquelles il importe de ne pas la confondre. Malheureusement rien dans les faits qu'il rapporte ne prouve qu'il s'agissait d'ulcérations tuberculeuses : il n'a confirmé son hypothèse par aucun examen microscopique, qui seul peut donner une certitude sur l'étiologie envisagée. D'ailleurs à cette époque, sous le nom générique de phtisie, on englobait des affections fort disparates qui s'accompagnaient d'atrophie et de fonte des tissus, comme la syphilis, la tuberculose et le cancer.

Presqu'en même temps, Maygrier, Pravaz, Franck, Laënnec, Louis, Andral signalent et décrivent les ulcérations de la trachée. Trousseau et Belloc critiquent les conclusions de Cayol et prétendent que les phtisies de la trachée et du larynx coexistent toujours et ne font qu'une même maladie. Laënnec

étudie les ulcères idiopathiques de la trachée, insiste sur leur fréquence, en donne une longue description et croit à l'utilité de l'auscultation de cet organe. Dans le dictionnaire en 60 volumes, on trouve un article remarquable sur la phtisie de la trachée qui est surtout une analyse de la thèse de Cayol. Andral consacre une de ses leçons cliniques à un fait qu'il a observé avec Magendie, où toute la surface interne de la trachée était criblée d'ulcérations. Barth écrit un mémoire sur les ulcérations de la trachée; et Toulmouche publie un article dans les archives générales de médecine dans lequel il parle de la lésion primitive de la trachée dans certains cas de tuberculose pulmonaire et insiste sur la difficulté de reconnaître les ulcères trachéaux dont on ne peut que soupçonner l'existence. Mais Toulmouche n'apporte aucune observation de malade pour appuyer son opinion. Dans leur manuel d'histologie, Cornil et Ranvier donnent une description très complète des ulcérations de la trachée.

En 1889, Valette écrit sa thèse sur la tuberculose primitive de la trachée à propos d'un cas qu'il avait pu suivre. Cette observation est certainement le premier cas de tuberculose de la trachée dont l'authenticité n'est pas discutable. En effet, le diagnostic a été confirmé par un examen histologique : présence de cellules géantes, de follicules tuberculeux, de bacilles disséminés dans les cellules. Gidionsen rapporte un autre cas remarquable d'ulcération trachéale tuberculeuse entourée de dilatations variqueuses, ce qui provoqua des hémoptysies.

Pendant longtemps, on considéra que la tuberculose de la trachée se manifestait toujours par la présence d'ulcérations et on ignora l'existence des formes tumorales et végétantes. En 1882, Mackenzie a cependant décrit un cas de tuberculome de la trachée. Krieg, dans un article sur les tumeurs primitives de la trachée en 1908, en donne la statistique avec leur étiologie sans que la tuberculose y soit mentionnée. Dans un rapport au XXVIII^e congrès de l'association de laryngologie américaine sur les maladies de la trachée, James Newcomb ne parle que des périchondrites, qui peuvent être parfois secondaires à la tuberculose. Clément Theinsen d'Albany rapporte au même congrès 135 cas de tumeurs de la trachée, bénignes, syphilitiques ou cancéreuses et ne cite aucun cas d'origine tuberculeuse.

Ce n'est que plus tard, lorsque la pratique de la trachéoscopie fut devenue d'un usage courant, que l'on eut la surprise de trouver des formes tumorales et végétantes de tuberculose trachéale. La littérature médicale s'est alors enrichie d'un certain nombre d'observations de tumeurs tuberculeuses de la trachée, observations que nous citerons pour la plupart dans notre thèse. Fein a présenté à la Société de laryngologie de Vienne, un cas de granulome tuberculeux de la partie supérieure de la trachée. Ces tumeurs coexistent parfois avec des lésions laryngées : Schmiegelow en observe sur la paroi antérieure, Schnitzler sur la paroi postérieure, Avellis sous la commissure antérieure. Hermann von Schrötter a

laissé une observation de végétations tuberculeuses de la trachée et en a décrit l'évolution avec une grande précision. Guthrie a constaté une tumeur tuberculeuse secondaire de la trachée avec infiltration de la glande thyroïde. Enfin Pienaczek (de Varsovie) rapporte un cas de sténose tuberculeuse de la trachée.

Dans son manuel sur la tuberculose des voies aériennes supérieures, publié en 1913, le Professeur Collet de Lyon fait une étude approfondie sur la tuberculose de la trachée. Il rapporte une observation de tumeur tuberculeuse primitive de cet organe dont nous nous permettrons de citer l'observation, et analyse par ailleurs les principaux cas déjà publiés. Son avis fait autorité sur cette question, cet auteur ayant consacré de nombreux travaux à la tuberculose des voies respiratoires supérieures.

Depuis quelques années, un certain nombre d'articles ont été écrits sur la tuberculose de la trachée; les auteurs américains se sont particulièrement intéressés à cette question. La pratique courante de la trachéoscopie a facilité cette étude en permettant d'observer aisément les modifications de l'aspect de la muqueuse trachéale.

SYMPTOMATOLOGIE

La lecture des observations publiées sur la tuberculose primitive de la trachée (observations que nous résumerons pour la plupart), montre la diversité des lésions qui peuvent être causées par le Bacille de Koch. La tuberculose trachéale se manifeste soit par des ulcérations, soit par des végétations superficielles, soit par une tumeur. Nous décrirons d'abord la forme ulcéreuse qui est la plus fréquente et qui a été considérée pendant longtemps comme l'unique manifestation de la tuberculose trachéale. Ensuite, nous étudierons les autres formes cliniques : la forme végétante, la forme tumorale. Nous ne parlerons pas de la sténose trachéale cicatricielle d'origine tuberculeuse, elle ne constitue pas une forme clinique de la tuberculose trachéale puisqu'elle n'est que la manifestation de la guérison quelle que fut la forme évolutive.

LA FORME ULCEREUSE DE LA TUBERCULOSE PRIMITIVE DE LA TRACHEE

Les ulcérations tuberculeuses de la trachée ont été décrites pour la première fois par Cayol dans sa thèse; nous résumerons les trois cas qu'il a publiés et qui sont considérés comme des observations de tuberculose trachéale, bien qu'il n'y eut aucune preuve histologique permettant de l'affirmer. L'observation publiée par Valette dans sa thèse et celle de von di Gidionsen permettront d'étudier les symptômes des ulcérations primitives de la trachée, en se basant sur des faits cliniques précis.

Résumé de la première observation de Cayol (thèse 1810).

Pierre L..., cocher de fiacre, âgé de 49 ans, avait toujours joui d'une bonne santé. En 1808, étant atteint de phtyriase, il fut obligé de se faire raser la tête. Peu de jours après, il fut affecté d'un engorgement ganglionnaire au cou et sous les aisselles; il n'avait jamais rien eu de semblable pendant sa jeunesse. Vers la fin d'août, les glandes disparurent et le malade se mit à tousser et à éprouver une véritable gêne respiratoire, il avait même parfois de véritables accès de suffocation. Malgré un amaigrissement considérable et une perte de ses forces, il continua à travailler. Cependant, le 29 mars 1809, il fut obligé d'entrer à l'hôpital; sa gêne respira-

toire augmentait au moindre effort. Voici quel était son état : l'amaigrissement est considérable, la respiration est gênée et bruyante, la toux grasse amène une expectoration de crachats jaunes et épais, des douleurs sont ressenties à la partie moyenne de la région rétro-sternale, la voix est à peine enrouée, il n'a pas eu d'hémoptysie et aucune hypertrophie ganglionnaire n'est constatée. Pendant le mois que ce malade passe à l'hôpital, la dyspnée est continuelle, mais présente des exacerbations et des paroxysmes : le bruit de la respiration est alors très marqué et peut s'entendre à distance. La dyspnée a toujours été le symptôme prédominant chez ce malade qui succombe le 25 avril.

A l'autopsie : A la partie inférieure de la trachée, au niveau de sa bifurcation, on trouve un ulcère d'un pouce et demi de hauteur. Sa largeur est telle qu'il occupe la moitié postérieure de la circonférence trachéale et que son centre répond à la région membraneuse tandis que ses parties latérales reposent de part et d'autre sur les cerceaux cartilagineux, dont les extrémités sont corrodées et dénudées. Les bords de l'ulcère sont peu marqués. La partie supérieure de la trachée est de nature normale ainsi que le larynx. Le lobe inférieur du poumon droit est congestionné; le reste des poumons a un aspect parfaitement sain.

Résumé de la deuxième observation de Cayol (thèse 1810).

Auguste D..., âgé de 39 ans en septembre 1801, commença à éprouver des quintes de toux. Il néglige ce malaise qui ne diminuait ni son appétit ni ses forces. Il eut ensuite des accès de dyspnée qui deviennent plus fréquents et commença à avoir une expectoration glaireuse et filante. La voix devient voilée et presque complètement éteinte. Il entre le 25 novembre 1802 à la Charité. Outre sa dyspnée, son expectoration, il disait res-

sentir une gêne rétro-sternale, une sensation de poids. Dans ses antécédents, on ne trouve aucune maladie vénérienne. Le poulx était petit, fréquent, égal et régulier.

Quelques jours après son entrée, il fut pris d'une fièvre hectique et de sueurs la nuit. Son appétit diminua, ses forces s'épuisèrent et sa maigreur fit des progrès. La voix devint éteinte, même soufflée, cependant il n'avait aucune douleur laryngée. Le malade meurt le 1^{er} février 1803 au cours d'un accès de suffocation.

A l'autopsie : Le larynx était parfaitement sain, il n'y avait pas la moindre rougeur de la muqueuse. La muqueuse de la trachée présentait une rougeur de plus en plus intense à mesure que l'on approchait de la partie inférieure. A dix lignes au-dessus de la bifurcation de la trachée, il y avait à la partie postérieure, un ulcère large et profond qui se prolongeait jusque dans les bronches, dans une étendue de six lignes à droite et un peu plus à gauche, de sorte que cet ulcère avait au moins 16 lignes de longueur, sa largeur occupait les deux tiers de la circonférence postérieure de la trachée. Sa surface inégale et régulière, brunâtre. Ses bords étaient un peu relevés.

Les poumons étaient mous, crépitants et très sains. Ils ne renfermaient ni tubercules, ni ulcérations.

Le cœur était normal ainsi que l'aorte.

Résumé de la troisième observation de Cayol (thèse 1810).

Marie U..., âgée de 50 ans, était sujette depuis sa jeunesse à des accès de dyspnée qui cédaient par la saignée.

En novembre 1808, la dyspnée devient très intense avec sensation de strangulation. Depuis cette époque, sa dyspnée fut continuelle; sa respiration devint chaque jour plus difficile et sifflante; elle était accompagnée d'un étouffement habituel, d'une oppression qui augmentait le soir. Cette dyspnée s'accroissait à la marche et la malade avait des palpitations.

Le 20 janvier 1809, elle entre à l'hôpital de la Charité.

La malade a une respiration sifflante avec menaces de suffocation, et rapporte sa gêne à la partie inférieure du sternum. Son expectoration est liquide, visqueuse et filante. Sa voix est rauque sans être voilée. On note l'irrégularité des deux poulx. A la fin de janvier, la malade ne pouvait plus rester dans le décubitus horizontal et est constamment assise dans son lit, le corps penché en avant. Auparavant, elle ne prenait cette position que durant les exacerbations de la dyspnée. Sa gêne respiratoire augmente à chaque mouvement. Elle meurt le 10 février, dans un accès de suffocation.

A l'autopsie : On ne trouve aucune lésion du cœur ni des vaisseaux. Le larynx est sain ainsi que les deux tiers supérieurs de la trachée. La partie inférieure de la trachée est remplie d'un pus jaune et épais. Au-dessus de la bifurcation de la trachée, on voit une grande ulcération de deux pouces de hauteur et se terminant à l'origine des bronches et occupant toute la circonférence du conduit. La muqueuse était ulcérée, même détruite, dans quelques endroits où l'on apercevait les anneaux cartilagineux. Les bords de cet ulcère étaient à peine marqués et le fond d'une couleur rougeâtre. On ne trouve pas d'ulcérations dans les bronches qui étaient remplies de pus.

L'examen des poumons révéla ni tubercules, ni ulcérations, ni aucune trace de lésions qui constituent la phtisie pulmonaire.

Observation publiée par M. le Docteur Valette (dans sa thèse).

Mme B..., âgée de 45 ans, se présente à la consultation de l'hôpital Necker, le 25 juillet 1888, et elle est admise dans le service de M. Rigal.

Son interrogatoire ne nous donne aucun renseignement

important, ses antécédents héréditaires sont nuls. Jamais elle n'a eu de maladie, sauf une rougeole bénigne à l'âge de 7 ans, qui disparut sans laisser de suite. Elle a été réglée pour la première fois à treize ans et demi. Mariée à vingt-deux ans, elle a eu un accouchement prématuré à sept mois et demi. L'enfant parfaitement sain, ne vécut que quelques minutes; il ne portait aucune trace d'éruption. Son mari est robuste et ne tousse pas.

On ne trouve chez elle aucun vestige de syphilis, l'examen le plus minutieux ne laisse pas de doute à cet égard. Un traitement antisiphilitique, prescrit plus tard contre les accidents dont elle souffrait, par un médecin de la ville, n'eut d'ailleurs aucune efficacité.

Elle nous raconte qu'il y a deux ans et demi environ, elle fut prise pour la première fois à la suite d'un refroidissement, d'une toux d'abord sèche et rauque, avec légère altération de la voix. Peu après, il survint une expectoration peu abondante, muqueuse, non striée de sang, accompagnée de brûlures, de déchirures rétro-sternale. Ces phénomènes, malgré leur persistance, ne l'inquiétaient guère, sa santé générale était excellente, elle pouvait travailler sans oppression ni fatigue.

Cet état morbide fut près d'un an et demi stationnaire. L'altération de la voix, *qui s'était manifestée dès le début*, avait disparu; la toux seule persistait, avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation, sans troubles de la santé générale.

Les recrudescences paraissaient surtout en rapport avec les variations atmosphériques; l'expectoration était muqueuse, sauf le matin au réveil, où la malade rejetait trois ou quatre crachats épais, muco-purulents. Durant certaines périodes, les symptômes avaient été si atténués, qu'elle n'y prêtait aucune attention.

Cependant, depuis une année environ, une certaine aggravation s'était produite; la malade ressentait une

gêne respiratoire dans les efforts soutenus et dans la marche; l'expectoration était devenue muco-purulente, surtout le matin; le reste de la journée, les crachats étaient spumeux et aérés; la voix n'était pas altérée, la toux était rauque.

Enfin un phénomène nouveau se montra, d'abord passager et survenant à l'occasion des efforts violents : *c'était un sifflement inspiratoire très marqué s'accompagnant d'une sorte d'angoisse*, d'un besoin commandant le repos. Si la malade s'arrêtait, le sifflement disparaissait. La toux s'accompagnait d'une douleur rétro-sternale très vive; des vomissements survinrent à cette époque. Plusieurs médecins virent la malade. Sous l'influence des traitements institués, les vomissements disparurent, mais les phénomènes dyspnéiques allèrent en augmentant. Il y a cinq à six mois, la malade expectora quelques crachats sanglants. Leur couleur n'était pas rouge vif, elle était brunâtre, chocolat. Jamais d'hémoptysie franche avec sang rutilant.

Dans le courant des mois de mars et d'avril, son état s'aggrava manifestement, le cornage survenait au moindre effort; la dyspnée était pour ainsi dire continuelle; une émotion, le moindre travail, amenaient des paroxysmes. Aucune difficulté de déglutition. Pas de sensation douloureuse par la pression au cou, ni pendant le passage du bol alimentaire à travers l'œsophage. L'état général s'était maintenu très bon jusqu'au mois d'avril; la malade n'avait pas maigri sensiblement jusqu'à cette époque.

Vers la fin de mai, il survint un peu de mal à la gorge, la déglutition était douloureuse. Un traitement anti-syphilitique fut prescrit sans résultat. Plus tard, on fit des cautérisations dans la gorge. Mais comme sa santé, loin de s'améliorer, empirait de jour en jour, cette femme se décida à entrer à l'hôpital.

L'état de la malade, au moment de son entrée, est

le suivant : facies pâle peu amaigri, musculature du corps et des membres bien conservés, le tissu cellulo-adipeux ne paraît pas avoir subi de résorption rapide. Appétit bon, quoique un peu diminué, les fonctions digestives intactes. Le cœur est bon. Les gros vaisseaux du cou, l'aorte ne présentent rien d'anormal. Rien du côté du corps thyroïde. Aucun engorgement ganglionnaire appréciable. Aucune altération dans la qualité, ni la quantité des urines.

Nous procédons en premier lieu à l'examen de la gorge, dont la malade se plaint vivement. Tout le pharynx, le pilier, les amygdales présentent une coloration vineuse. Sur le pilier droit, il existe une perte de substance et sur l'amygdale droite, on voit une ulcération recouverte d'un exsudat pultacé grisâtre. Les cautérisations faites au dehors ont dénaturé l'aspect des lésions, il est prudent d'attendre avant de se prononcer sur leur nature, bien que l'idée de tuberculose pharyngée vint tout naturellement à l'esprit, en raison des phénomènes constatés du côté des voies respiratoires.

En effet, la dyspnée est intense, le cornage existe d'une façon permanente pour ainsi dire. Il suffit d'un mouvement un peu brusque de la malade dans son lit, de la moindre émotion, pour qu'il survienne une crise d'oppression, une cyanose des lèvres et de la face, avec sueurs et tirage très marqué.

L'inspection de la poitrine fournit les renseignements suivants : creux sus et sous-claviculaires effacés, muscles inspireurs accessoires saillants, base du cou élargie.

La percussion pratiquée à gauche et à droite ne dénote aucune altération de son aux deux sommets, ni vers la partie moyenne des deux poumons. Il existe une submatité assez prononcée au niveau du lobe inférieur du poumon droit et dans l'espace interscapulaire. Aux

mêmes points correspond de l'exagération des vibrations vocales.

L'auscultation des poumons révèle d'une façon générale une diminution du murmure respiratoire, et des râles sibilants disséminés un peu partout, mais prédominant manifestement à droite. Deux points importants se dégagent de cette exploration : d'abord l'existence d'un foyer étendu de râles muqueux et sibilants, occupant le lobe inférieur du poumon droit, et la constatation d'un souffle rude inspiratoire et expiratoire, occupant l'espace interscapulaire et plus accentué du côté droit de la colonne vertébrale que du côté gauche. La respiration est plus faible dans tout le poumon droit, phénomène en rapport avec l'idée d'une compression de la bronche droite.

Le larynx n'est pas sensible, il n'est pas douloureux à la pression; la voix est claire, non enrouée, mais la malade, très oppressée, scande ses paroles et s'arrête quelquefois au milieu d'un mot. La toux est sourde, rauque, et s'accompagne d'une sensation de brûlure, de déchirure rétro-sternale, d'une sorte de cuisson très pénible.

Les crachats sont muco-purulents, nummulaires, peu abondants; ils nagent dans une grande quantité de liquide spumeux; ils ne sont pas teintés de sang. L'examen bacillaire des crachats ne fut malheureusement pas fait les premiers jours.

Le diagnostic était hésitant. L'hypothèse la plus probable était la suivante : tuberculose pulmonaire ayant débuté par la base du poumon droit, phénomènes de compression de la partie inférieure de la trachée et plus particulièrement de la base droite par des ganglions tuberculeux.

Les jours suivants, il ne se produisit aucune modification des signes observés le 30 juillet, le fond de la

gorge s'était détergé, et, sur le pilier droit antérieur du voile du palais, sur l'amygdale il existait des ulcérations profondes déjà évidées, à bords déchiquetés, à fonds sanieux. Par place, des points jaunâtres manifestes.

Le 1^{er} et le 2 août, aggravation des phénomènes dyspnéiques, mort le 3 août dans un accès de suffocation.

L'autopsie révèle des lésions intéressantes que nous allons exposer brièvement ici. Nous avons donné dans un autre travail un examen complet de tous les organes et un examen bactériologique, que nous devons à l'obligeance de notre collègue, M. F. Widai, médaille d'or des Hôpitaux.

Le pharynx offre des lésions nettes de tuberculose, il existe des ulcérations avec grains jaunes sur les bords. C'est seulement à deux centimètres au-dessous des cordes vocales inférieures, que commencent les altérations les plus remarquables. A partir de ce point, toute la partie inférieure du conduit trachéal est le siège d'une vaste ulcération occupant tout le pourtour, s'étendant jusqu'à la bifurcation de la trachée et empiétant de un centimètre et demi à 2 centimètres sur la bronche droite. En deux points, occupant la partie moyenne de la trachée, les lésions ont pénétré jusqu'aux cerceaux cartilagineux qui sont à nu et grisâtres. Les bords de cette vaste ulcération sont festonnés, irréguliers, légèrement surélevés. Le fond est recouvert de mucosités sanguinolentes. A un examen plus attentif, et en détergeant les surfaces, il est facile de voir que la lésion n'est constituée par fusion successive et coalescence de petites ulcérations d'âge différent et de profondeur variable qui se sont réunies par leurs bords. Il en est de récentes, constituées par une simple érosion de la muqueuse, il en est qui ont atteint et détruit les cartilages.

C'est à peine si l'on peut trouver quelques petits points de muqueuse non ulcérés, de quelques millimètres de diamètre, séparant les pertes de substance qui ne sont pas fusionnées, par place la muqueuse est décollée et flottante. La bronche gauche ne présente ni ulcérations, ni tubercules. L'ulcération se poursuit au contraire dans l'intérieur de la bronche droite, dans une étendue de 2 cm. environ. En ce point un ganglion rétrécit légèrement le calibre du tuyau bronchique. Quelques autres ganglions plus petits sont situés le long de la trachée, le nerf récurrent leur est accolé; la bronche est remplie ainsi que les gros tuyaux bronchiques se rendant dans le lobe inférieur. Les ramifications supérieures sont moins atteintes. Nous avons poursuivi avec beaucoup de soin l'examen des plus fins canaux aériens, sans trouver d'ulcérations; la muqueuse était rouge, vascularisée, mais sans perte de substance. Le poumon gauche est sain. Les lobes supérieurs et moyens du poumon droit sont intacts. Aucune adhérence au sommet, pas trace de tubercule.

Le lobe inférieur seul présente des tubercules à l'état cru et disséminés en petit nombre dans son parenchyme. Pas d'ulcération nulle part, pas de cavernules, pas trace de ramollissement; des adhérences gélatineuses récentes, faciles à séparer, unissent la plèvre qui tapisse le lobe inférieur droit à la plèvre costale et diaphragmatique.

Les autres organes, tube digestif, reins, foie, organes génitaux, rate, péritoine, cerveau et méninges ne présentent rien de particulier à noter. L'examen microscopique et bactériologique, fait par M. Widal lui a montré la présence de tubercules et de bacilles de Koch.

Un cas remarquable de tuberculose de la trachée avec varices coexistantes et évolution fatale. (Observation publiée par Von di Gidionsen).

Une femme de 41 ans souffre depuis un an de toux et de dyspnée, plusieurs médecins ont déclaré que ses poumons et son larynx sont indemnes de toute affection tuberculeuse. Sa sœur est morte de tuberculose pulmonaire. On note dans ses antécédents personnels une arthrite du coude, ce qui est en faveur d'une affection bacillaire. Elle a eu une pneumonie un an auparavant et a été traitée à plusieurs reprises pour des crises d'asthme. Son état général décline de plus en plus et elle a une expectoration abondante : elle ne peut cependant pas dire si les examens ont montré la présence ou l'absence de bacilles de Koch.

Depuis quelques semaines, sa fièvre augmente le soir et sa dyspnée croît progressivement, ses crachats sont parfois teintés de rouge. A l'examen, cette malade semble d'apparence robuste. L'expiration prolongée et sifflante, surtout au sommet droit, est en rapport avec de l'emphysème pulmonaire; on note aussi quelques sibillances disséminées dans les deux poumons. A deux examens consécutifs, on ne trouve pas de bacilles de Koch dans les crachats qui sont muco-purulents. L'examen du cœur et de l'abdomen ne montre aucun trouble pathologique. La malade a en outre un léger catarrhe nasal et une pharyngite sèche. On voit sur la corde vocale gauche un léger épaississement de couleur blanchâtre.

Huit jours après son entrée, la température est à 38°, la dyspnée et les râles augmentent. Trois semaines plus tard, elle fait une hémoptysie qui dure quatre jours. Comme la température est normale et l'état général excellent, le lever est autorisé le cinquième jour. Le soir même elle fait une nouvelle hémoptysie. La dyspnée augmente encore et pour respirer, la malade se lève. Elle fait une nouvelle hémoptysie et meurt, malgré la respiration artificielle et les tractions rythmées de la langue. La mort semble due à la suffocation et non à l'hémoptysie dont l'importance est difficile à évaluer.

A l'autopsie : A l'examen du cœur, on trouve un épaississement des valvules, l'aorte est athéromateuse. Les ganglions médiastinaux sont durs et augmentés de volume. Il y a de l'emphysème des deux poumons, surtout aux deux bords antérieurs et au sommet; aux bases on note des foyers disséminés et atélectasiques de couleur rouge foncé et de consistance résistante. Il n'y a pas trace de lésions de tuberculose pulmonaire. Les bronches contiennent du sang, la muqueuse bronchique est tuméfiée et atrophiée par les parties périphériques.

Dans la trachée, on trouve plusieurs veines dilatées et variqueuses, juste au-dessus de la bifurcation. L'examen de la paroi postérieure de la trachée permet de découvrir une ulcération plutôt longitudinale, de la grosseur d'une pièce de deux francs, avec des bords fortement saillants et décollés et dont la base est granuleuse. Au voisinage immédiat des varices, les deux bronches sont remplies de sang.

Rien de spécial au larynx, sauf une petite saillie au voisinage de la corde vocale gauche. L'examen histologique a montré la présence de nodules tuberculeux, mais la recherche des bacilles a été négative.

Dans les antécédents de ces malades, on trouve quelques troubles prémonitoires qui attirent l'attention vers l'appareil laryngo-trachéal. Ils sont caractérisés par une toux sèche et quinteuse et qui a tendance à devenir fatigante. Elle s'accompagne d'une douleur ou plus exactement d'une sensation de gêne, de cuisson qui est exacerbée au moment des quintes de toux et localisée derrière la première pièce du sternum. Puis la toux ne tarde pas à ramener une expectoration muqueuse et filante. La voix est un peu

voilée, presque éteinte. Ces symptômes peuvent être le fait d'une inflammation banale et aiguë laryngo-trachéale et n'inquiètent pas le malade qui n'y attache que peu d'importance. D'ailleurs l'inflammation laryngée s'atténue rapidement, la disparition des troubles de la voix en est la preuve (c'est ce qui a été observé chez la malade de Valette). Cependant la toux continue à persister avec plus ou moins d'intensité; les recrudescences semblent être en rapport avec des variations atmosphériques et coïncident avec l'aspect muco-purulent que prennent les crachats; parfois au contraire les troubles sont si atténués qu'ils n'apportent que fort peu de gêne. L'état général reste excellent, le malade ne maigrit pas et a de l'appétit. A cette période, l'examen pulmonaire ne montre aucune atteinte pathologique. L'examen trachéoscopique permettrait probablement de ne constater qu'une rougeur diffuse de la muqueuse trachéale. Au stade de laryngo-trachéite aiguë, il semble avoir succédé une phase d'inflammation chronique persistante subissant des alternatives d'amélioration et d'aggravation. Ces troubles prémonitoires ne correspondent sans doute qu'à une trachéite banale sans caractère spécifique; mais il est peut-être possible de les considérer comme la manifestation d'une trachéite catarrhale d'origine tuberculeuse qui aurait précédé l'apparition des ulcérations.

Cependant peu à peu un nouveau trouble fonctionnel apparaît : c'est une gêne respiratoire qui de légère au début deviendra intense et pourra entraî-

ner la mort. Cette dyspnée domine en effet le tableau clinique, conduit le malade à l'hôpital et caractérise la période d'état de la tuberculose primitive de la trachée. La dyspnée n'apparaît au début qu'à la suite d'un effort, d'une marche fatigante, du port d'un fardeau. Le malade est alors pris d'une gêne respiratoire intense ayant la sensation de suffocation. Le repos suffit au début à juguler cet accès. Puis les crises deviennent plus fréquentes et sont dues à des causes de moindre importance. La dyspnée finit par être continuelle; mais elle subit toujours des paroxysmes survenant à la suite d'un simple mouvement, d'une émotion. C'est une dyspnée trachéo-bronchique typique. Elle est inspiratoire et expiratoire. Ce caractère d'exister aux deux temps de la respiration est en effet très particulier à la dyspnée trachéo-bronchique et la différencie de la dyspnée laryngée qui est surtout inspiratoire. On ne note pas d'abaissement du larynx au cours de l'inspiration. Le tirage sus-sternal n'est pas très marqué. Le malade arrive à ne plus pouvoir rester allongé dans son lit : il se dresse et penche sa tête en avant pour faciliter sa respiration. Le visage est alors congestionné, les veines du cou gonflées, les lèvres cyanosées, une sueur abondante couvre tout le corps. La malade observée par Gidionsen se levait même, espérant trouver ainsi le bien-être. Le malade est en proie à une angoisse extrême et à la nette sensation d'étouffer au cours de cet accès de dyspnée. C'est d'ailleurs l'éventualité qui s'est produite dans toutes les observations citées.

La toux est sourde et rauque, elle s'accompagne d'une sensation de brûlure, de déchirure rétro-sternale, d'une sorte de cuisson atroce. Le larynx n'est pas douloureux, la voix est claire. Mais le malade, très oppressé, a de la peine à s'exprimer, scande ses paroles et s'arrête parfois au milieu d'un mot pour reprendre sa respiration.

Des stries jaunâtres, puriformes apparaissent au milieu du liquide d'expectoration qui était au début filante et muqueuse. Enfin les crachats jaunes, opaques sont déchiquetés sur les bords et prennent un aspect nummulaire. Ils sont cependant toujours en petite quantité et se mêlent à beaucoup de mucosités spumeuses et aérées. Ils ont parfois une couleur légèrement sanglante. L'hémoptysie est cependant rare dans les ulcérations tuberculeuses de la trachée. Von di Gidionsen fait d'ailleurs remarquer que les hémoptysies de sa malade sont dues à la présence de varices de la muqueuse.

L'état général est longtemps satisfaisant. Le malade finit cependant par faire de la fièvre chaque soir, à maigrir et à perdre des forces. Il est d'ailleurs intéressant de noter que la mort n'est pas due à la cachexie, mais à un accès de suffocation.

La dyspnée intense, la toux, l'expectoration, la douleur rétro-sternale attirent l'attention vers l'appareil respiratoire. Cet examen n'est possible qu'en dehors des paroxysmes et pourra même les provoquer. Les poumons seront reconnus indemnes de lésions spécifiques de tuberculose, tant à l'auscultation qu'à la

radiographie. On trouve cependant le plus souvent quelques râles de bronchite disséminés et des lésions emphysémateuses. L'examen laryngoscopique permettra de vérifier l'intégrité du larynx. On ne manquera pas de faire un examen clinique complet qui ne donnera que peu de renseignements : le cœur semble normal. L'alimentation provoque cependant une légère gêne rétro-sternale au passage du bol alimentaire. Demarquay et Gerhardt ont signalé un abaissement du larynx pendant la déglutition.

La trachéoscopie seule pourra donner de précieux renseignements en montrant la présence d'ulcérations. Cette trachéoscopie sera cependant toujours précédée d'une radiographie qui donnera souvent une image normale. La muqueuse trachéale, quelquefois rouge, le plus souvent pâle, est infiltrée et ulcérée. Les ulcérations siègent surtout à la face postérieure et sont plus fréquentes à la partie inférieure au niveau de la bifurcation. Ce sont au début de simples érosions superficielles et circulaires. Isolées et de petites dimensions, elles ont tendance à s'étendre. A un stade plus avancé de la maladie, elles sont devenues confluentes et constituent une véritable perte de substance. Plus tard il n'existera plus qu'une vaste ulcération occupant tout le pourtour de la trachée et s'étendant à presque toute sa hauteur; il n'y aura que de rares fragments de muqueuse à persister. Les bords de l'ulcération sont festonnés, irréguliers et légèrement surélevés. Le fond est sanieux, rouge, grisâtre, bourgeonnant par endroit. L'ulcération

tuberculeuse s'étend aussi en profondeur; les anneaux cartilagineux sont parfois même ulcérés et décollés du périchondre.

L'examen trachéoscopique permettra de suivre l'évolution de l'ulcération tuberculeuse qui a le plus souvent tendance à s'étendre progressivement en superficie et en profondeur. Le malade ne tardant pas à mourir au cours d'un paroxysme de dyspnée, l'autopsie donnera la possibilité de confirmer des renseignements fournis par l'examen trachéoscopique. A l'autopsie, les poumons et le larynx seront reconnus indemnes de lésions spécifiques de tuberculose, ou du moins il est possible de trouver des lésions qui sont moins anciennes que celles de la trachée; ainsi Rossier, de Zurich, à l'autopsie d'une granulie, a remarqué au niveau de la trachée et des grosses bronches, de volumineux foyers en partie caséux et en partie ulcérés. Rossier conclut que ces lésions plus anciennes doivent être considérées comme primaires et seraient à l'origine de la tuberculose miliaire généralisée. En tout cas la trachée est le plus souvent infiltrée et entourée de ganglions caséifiés. L'examen macroscopique de cet organe permettra de mettre en évidence les ulcérations qui ont été vues à l'examen trachéoscopique. L'examen des coupes histologiques montre une infiltration du chorion muqueux et des glandes. On voit des follicules tuberculeux typiques avec des cellules géantes et on peut trouver des bacilles tuberculeux disséminés dans les cellules. Le tissu conjonctif qui entoure les cartilages

est également intéressé. Les cartilages présentent parfois une multiplication de leurs cellules, une véritable médullisation et des travées osseuses. Le cartilage ainsi ossifié peut être décollé du périchondre.

Telle est l'évolution de la forme ulcéreuse de la tuberculose trachéale qui semble n'avoir aucune tendance à la cicatrisation.

LA FORME VEGETANTE DE LA TUBERCULOSE PRIMITIVE DE LA TRACHEE

La présence de végétations qui rétrécissent la lumière du conduit trachéal caractérise une forme particulière que peut revêtir la tuberculose de cet organe. Deux observations détaillées, l'une de Hermann von Schrötter, l'autre du Docteur Baron, permettent d'en étudier la symptomatologie en se basant sur des faits cliniques.

Observation de H. von Schrötter.

Une femme de 47 ans, sans antécédents, vient consulter le 3 juillet 1900. Il y a quatre mois elle a commencé à tousser et depuis deux mois elle présente une dyspnée légère. A l'examen on ne trouve aucune affection des viscères. La forte dyspnée a tous les caractères de bruits de sténoses bas situées de la trachée. En effet le miroir ne montre rien d'anormal dans la partie supérieure des voies respiratoires, rien au larynx; par contre, figurant dans la profondeur de la trachée, tout près de la bifurcation on trouve des masses tumorales irrégulières, bosselées, rétrécissant la lumière trachéale, gris-rougeâtres, et se composant vraisemblablement de parties solides.

Vu l'âge de la malade, l'état normal des autres organes, l'aspect de la tumeur et son siège, on fait le diagnostic de néoplasme trachéal (probablement un carcinome primaire). Avec ce diagnostic, le pronostic a été également déterminé. Mais je ne voulais pas me contenter de cet examen et voulais faire une biopsie. C'est pourquoi j'usai

de la trachéoscopie directe suivant la méthode de Killian. Cet examen a montré une sténose orientée de droite à gauche et d'avant en arrière en forme de poire, entourée de bosselures gris-rougeâtre d'une largeur de 2 millimètres. Au-dessus de ces bosselures on a trouvé quelques nodules isolés.

Avec une pince de Stucke, s'orientant dans toutes les directions, on fait un prélèvement à 23 cm. de l'arcade dentaire. Ces bourgeons ont une consistance qui n'est ni dure ni molle. L'examen histologique a montré, à ma plus grande stupéfaction, un tissu de granulations avec cellules géantes. Le diagnostic de néoplasme est éliminé et il ne reste que deux hypothèses possibles : des végétations syphilitiques ou tuberculeuses. Les autres examens ont montré la présence de bacilles de Koch dans les crachats, d'une façon inconstante et en petit nombre. Il fut trouvé des bacilles dans une coupe, ce qui imposa le diagnostic de tuberculose primaire du segment inférieur de la trachée. Diagnostic qui a été confirmé par l'évolution de la maladie.

A l'examen pulmonaire, on trouve seulement une respiration plus faible au sommet droit. Elle présente en outre, une cicatrice à la lèvre inférieure qui est la conséquence d'une ulcération lupique diagnostiquée par le médecin. Ce résultat a nécessité la mise en œuvre de toutes les ressources de la thérapeutique. En cinq à six séances, j'ai enlevé avec l'instrument indiqué plus haut, aussi profondément que possible, les bourgeons au-dessus et au-dessous de la sténose. La dyspnée a diminué et la respiration de sténose n'était perceptible que dans la respiration forcée. J'ai fait ensuite des badigeonnages avec de l'acide lactique concentré, toujours sous le contrôle de la trachéoscopie, afin de ne pas léser les tissus sains et le résultat a été excellent.

Je l'ai fait entrer dans un sanatorium le 10 avril 1900

où elle est restée jusqu'au 20 septembre. A ce moment, elle a présenté à nouveau de la dyspnée et un nouvel examen a montré à côté de la sténose bien limitée, arrondie et large de 4 à 5 millimètres, une nouvelle infiltration qui part de la paroi gauche. On fit un traitement à l'acide lactique comme la première fois.

La première période que j'appellerai la période opératoire, est terminée. La malade rentre chez elle, va très bien, peut faire de longues promenades et engraisse de deux kilos. Mais le 15 novembre, elle revient à cause de la reprise de dyspnée. Du côté droit de la paroi trachéale, au-dessus de la sténose, il s'est formé une cicatrice en forme de croissant et du côté opposé ainsi qu'à l'intérieur de la sténose on a trouvé plusieurs excroissances isolées, plus ou moins grandes, de couleur gris-rougeâtre. J'ai enlevé à nouveau, des excroissances par le même procédé. Mais l'opération a été plus difficile à cause des pulsations de la paroi. Je me suis demandé si les ganglions péritrachéaux n'étaient pas intéressés ainsi que les gros vaisseaux. Après l'opération, j'ai continué les badigeonnages avec l'acide lactique. A ce moment on constate au premier plan une forte bronchite, et malgré la largeur suffisante de la sténose, il se produit des accès de suffocation, l'obstacle étant formé par l'expectoration. On a pu constater en même temps que la sténose se rétrécit au cours de l'inspiration. J'eus alors recours à la dilatation permanente de la sténose, procédé qui a une certaine analogie avec le traitement des sténoses œsophagiennes carcinomateuses préconisé par Simononds, Leyden et Burschmann.

On emploie depuis longtemps dans ma clinique, le catheter mou ou dur; mais vu la maladie causale, j'ai voulu employer des procédés dilatant seulement l'endroit de la sténose et même à cet endroit j'ai voulu éviter toute lésion si minime soit-elle des parties saines. Mais

le long séjour du catheter dans la trachée a ses inconvénients, à cause des difficultés de déglutition et de l'influence des sécrétions à l'intérieur de la trachée. Aussi, je voulais employer des tubes courts qu'on aurait pu laisser pendant longtemps et qui auraient pu élargir l'endroit sténosant.

Avec ce traitement nous entrons dans la période de dilatation. Mais ce traitement est rendu plus difficile par la reprise des phénomènes bronchitiques, de la fièvre et des processus pneumoniques semblent s'installer.

Aussi les tubes étaient rapidement obstrués par les sécrétions. Il eût donc fallu introduire des tubes plus larges. Vu l'état de la malade, je me suis contenté de tubes de diamètre de la sténose afin de maintenir la lumière. Une infiltration pneumonique m'a obligé à interrompre tout traitement pendant quelques jours. Ce n'est qu'après l'évolution de ce processus que j'ai pu reprendre les tentatives de dilatation. Au début, on put les laisser pendant une heure à une heure et demie, puis on put les laisser pendant plusieurs heures. Un bon résultat a été obtenu, la sténose a été dilatée nettement et la malade n'éprouvait plus de gêne respiratoire. Nous avons laissé la patiente afin qu'elle se rétablisse.

Le 7 janvier, la malade étant dans un bon état, on put entreprendre des dilatations systématiques. Le résultat fut excellent et le traitement bien supporté. La malade réclamait elle-même les séances. Ainsi la dilatation a été effectuée en 21 jours pendant 70 heures. A la fin on put laisser l'instrument 6 heures de suite et le tube tenait de telle façon qu'il fallait déployer une certaine force pour l'extraire. Il n'y eut jamais de lésions de la paroi ni des cordes vocales. A la fin nous avons employé des tubes de 18 millimètres de long et de 10 à 12 millimètres de large.

Les phénomènes ont rétrocedé avec une rapidité étonnante : la respiration s'est rétablie aussitôt après l'introduction du tube à chaque séance. La malade, à l'étonnement général, pouvait rester quelques heures assise ayant le tube dans la trachée. Elle parlait alors d'une voix claire.

Malheureusement la bronchite s'accroît et s'étendit aux deux poumons, et l'on constata le processus d'ulcération caractéristique au-dessus de la sténose, sur les différentes parois de la trachée. Je dus donc abandonner ce traitement qui avait donné de si merveilleux résultats et laissai partir la patiente le 23 février avec de la fièvre.

Dans la suite, elle écrit que les phénomènes bronchitiques augmentent, mais qu'elle a suffisamment d'air.

L'auteur dit ensuite qu'il a préféré ce traitement à la trachéotomie pour ne pas mettre les bronches en contact direct avec l'air extérieur, qu'il aurait pu obtenir un meilleur résultat sans les phénomènes pulmonaires.

Observation du Docteur Baron, du Docteur Gauducheau et du Docteur Tardiveau (publiée à la Société de Laryngologie de Paris en mars 1938).

L'enfant Nicole L..., âgée de 2 ans, nous est amenée le 22 juillet 1937 par ses parents, parce que depuis trois semaines elle est de plus en plus gênée pour respirer. Le début est sans histoire et n'a été marqué par aucun épisode infectieux, même subaigu.

La dyspnée s'institue peu à peu, se produit d'abord à l'effort, puis prend une allure continue; enfin apparaissent des crises paroxystiques très inquiétantes. Le 22 juillet l'enfant se présente avec une dyspnée trachéo-bronchique typique. Au cours de l'examen elle fait une crise de suffocation avec état syncopal.

Les Docteurs Poumier et Arondel, consultés immédia-

tement, ne trouvent cliniquement absolument rien. A la radioscopie le diaphragme est de mobilité normale. La radiographie montre que le parenchyme et le médiastin sont normaux. Immédiatement nous décidons de faire une trachéo-bronchoscopie, dirigée surtout par l'idée d'un corps étranger, et nous traversons le larynx absolument normal, la muqueuse trachéale est pâle, mais sans lésions. Au niveau de l'éperon, flottant à l'orifice de la bronche droite, existe un bourgeon framboisé, implanté largement, il ne saigne pas au contact du porte-coton; la toux le chasse vers la trachée, et il est suffisamment développé pour venir obstruer la bronche gauche; c'est probablement ce qui doit produire les crises d'asphyxie. Tout autour la muqueuse est bien souple et mobile. Par l'orifice bronchique rétréci s'écoule une sérosité mucoïde peu abondante.

Avec la pince à biopsie de Chevalier-Jackson, nous enlevons la presque totalité de la tumeur; nous cautérisons à l'acide lactique, la perméabilité est rétablie, l'enfant respire alors sans aucune gêne.

Ainsi 18 heures se passent, puis peu à peu la dyspnée réapparaît et au bout de 30 heures, il faut refaire une trachéo-bronchoscopie devant une nouvelle menace de suffocation.

Le 24, nous recevons l'analyse que le Docteur Castagnary a très aimablement pratiquée. Il trouve des lésions histologiques de tuberculose caractérisée par :

- 1° Des zones caséeuses étendues.
- 2° Quelques cellules géantes, avec cellules épithélioïdes (petits follicules bacillaires).

Avec ce résultat, le 24 juillet, nous pensons que la radiothérapie donnerait peut-être quelques chances de succès et, immédiatement, elle reçoit sa première irradiation.

Le 25 juillet à 9 heures, la dyspnée est à nouveau très

pénible, une nouvelle trachéo-bronchoscopie est pratiquée. Le 26, à 11 heures, il en est de même, le soir on fit une nouvelle séance de radiothérapie. Nous gagnons cependant un peu de temps. Le 28 juillet, à une nouvelle trachéoscopie, la bronche est surtout obstruée par une grosse fausse membrane; nous pensons qu'il s'agit d'une réaction de la muqueuse due à l'acide lactique, nous l'enlevons sans cautériser. Ce fut la dernière trachéoscopie d'urgence. Le traitement radiothérapique a été continué comme nous l'indiquerons tout à l'heure.

En octobre l'enfant est revue, nous pratiquons une nouvelle bronchoscopie pour vérification et aussi parce que, depuis quelques jours, il existe une très légère dyspnée d'effort; dès que l'enfant court ou monte un escalier un léger tirage réapparaît. Au niveau du 4^e anneau nous trouvons un petit bourgeon, il a le même aspect que le premier, nous passons très aisément derrière lui, et au niveau de l'éperon on aperçoit l'orifice bronchique absolument normal. La cicatrice est à peine visible et non sténosante, nous reprenons la radiothérapie au niveau de la nouvelle localisation.

L'ensemble du traitement radiothérapique a été conduit de la façon suivante : l'enfant a reçu 15 séances de radiothérapie semi-pénétrante : 130 Kv. filtre 6 mm. aluminium, distance 26 cm., localisateur circulaire 8 cm. de diamètre. Deux champs ont été irradiés; le premier, antérieur bronchique supérieur droit, correspondant à la localisation de la lésion primitive : 9 séances étalées du 24 juillet au 16 septembre (24, 26, 29 et 31 juillet; 4, 11 et 19 août; 2 et 16 septembre). La dose par séance a varié de 150 à 210 r. internationaux.

Un deuxième champ trachéal inférieur, décalé vers la ligne médiane a reçu 6 séances du 25 septembre au 13 novembre : les 25 septembre, 2, 9 et 22 octobre; 3 et 13 novembre). La dose totale administrée a été de 2.415

r. internationaux. Ces irradiations ont été très bien supportées et appliquées sans difficulté.

Le 10 novembre, une bronchoscopie de contrôle ne montre aucune trace des lésions anciennes.

Toute cette évolution s'est faite sans fièvre, et l'enfant a pris 500 gr. depuis septembre. Actuellement elle ne présente aucune gêne, seul son appétit laisse à désirer.

Enfin signalons que sa mère est tuberculeuse et qu'une de ses tantes est morte, il y a un an, de tuberculose pulmonaire. A sa naissance, elle avait été correctement vaccinée au B. C. G. En somme voilà une enfant chez qui s'est installée une dyspnée progressive avec crises de suffocation.

Une trachéo-bronchoscopie fait découvrir une tumeur bourgeonnante, de nature tuberculeuse, sans qu'on puisse trouver d'autres localisations même pulmonaires.

Les trachéo-bronchoscopies successives, en permettant de lever l'obstacle, rétablissent la respiration, mais malgré les cautérisations lactiques, la gêne réapparaît. La radiothérapie instituée simultanément a permis d'obtenir la guérison puisque actuellement, six mois après le début du traitement, l'état de la malade est satisfaisant.

Nous avons appris que cette enfant était morte à la fin de mars d'une méningite tuberculeuse. Mais elle n'a pas présenté à nouveau la moindre gêne respiratoire.

Moorhead vient de publier au Congrès de la Société de Bronchoscopie américaine une observation qui a été résumée dans la revue de bronchoscopie de janvier 1938. Elle présente de nombreuses analogies avec celle du Docteur Baron et confirme les heureux résultats du traitement préconisé.

Observation de Moorhead.

Chez un enfant de 17 mois, présentant de la cyanose, de la toux, de l'emphysème à droite, révélé par la radiographie, on pense à un corps étranger siégeant dans la bronche droite; la bronchoscopie montre une masse de granulations obstruant toute la lumière du début de la bronche droite. Diagnostic histologique : tissu tuberculeux. Après amélioration d'un mois, réapparition du même syndrome; nouvelle bronchoscopie et ablation des tissus qui obstruent la bronche. Un traitement par les rayons X mit apparemment fin à cette maladie. Deux ans et demi après la seconde bronchoscopie, l'enfant est en parfait état de santé.

La dyspnée est encore le symptôme alarmant qui conduit le malade à l'hôpital et présente les mêmes caractères que dans la forme ulcéreuse : c'est une dyspnée trachéale typique. Elle intéresse l'inspiration et l'expiration, nécessite la flexion du thorax en avant, est accompagnée de tirage et de cornage et ne coexiste pas avec des troubles phonatoires. Survenant au début, à la suite d'effort elle est calmée par le repos. Puis, peu à peu, elle s'accroît, devient continuelle, présente des paroxysmes avec cyanose et état syncopal.

L'examen trachéoscopique, qui ne sera évidemment pratiqué qu'après un examen radioscopique, permettra de voir des végétations de la muqueuse. Elles siègent le plus souvent au niveau de la bifurcation trachéale. Le bourgeon peut être unique et avoir une large base d'implantation. Il est entouré d'une muqueuse souple et mobile, mais un peu pâle.

Il est de couleur rouge framboisé, ne saigne pas au contact du porte-coton et ne subit pas de rétraction après le badigeonnage à l'adrénaline. Il est mobilisé par les secousses de la toux et les forts mouvements respiratoires et arrive parfois à obstruer l'orifice d'une bronche. En tout cas il forme toujours un obstacle mécanique important qui entrave la respiration. Il peut exister au contraire de nombreuses végétations irrégulières bosselées, gris rougeâtres et non, saignantes au contact. Ces végétations rétrécissent la lumière du conduit trachéal. Elles coexistent dans certains cas avec des ulcérations qu'elles comblent en partie. Ainsi à l'autopsie de sa deuxième malade, Cayol a noté la présence de végétations et d'ulcérations au niveau de la muqueuse trachéale.

A l'aide d'une pince à biopsie, il est possible d'enlever les bourgeons presque totalement. En supprimant ainsi l'obstacle qui cause l'asphyxie, cette intervention aura d'abord l'effet thérapeutique immédiat de rétablir la perméabilité trachéale, de permettre au malade de respirer tranquillement et d'échapper à la mort qui le menaçait par suite d'asphyxie. L'examen histologique de cette biopsie servira à mettre en évidence des lésions tuberculeuses typiques : on trouvera des zones caséeuses étendues, des follicules tuberculeux avec des cellules géantes et même des bacilles de Koch agglomérés dans les cellules. Les caractères histologiques confirment la nature tuberculeuse des bourgeons trachéaux.

L'ablation des bourgeons calme la dyspnée et pro-

cure un bien-être qui sera souvent éphémère, car malgré les cautérisations, les végétations ont tendance à se reformer. Aussi à plusieurs reprises, on est obligé de les enlever et de cautériser à nouveau la muqueuse. Le Docteur Baron et Moorhead y ont associé le traitement radiothérapique permettant la cicatrisation définitive des lésions, sans amener de sténose cicatricielle. La muqueuse avait repris sa couleur normale et son aspect de souplesse. Au contraire Hermann von Schrötter fut obligé de dilater la sténose cicatricielle qui se forma chez sa malade.

Cette forme de tuberculose végétante de la trachée semble être en elle-même d'un pronostic moins grave et s'oppose à la forme ulcéreuse qui ne paraît avoir aucune tendance à la cicatrisation si l'on s'en rapporte aux observations citées. En effet, si la malade du Docteur Baron mourut quelques mois après de méningite tuberculeuse, elle ne présenta alors aucune gêne respiratoire et parut guérie de sa lésion trachéale. La thérapeutique employée peut améliorer, sinon guérir les lésions végétantes et ne semble avoir aucune action sur les ulcérations. On pourrait croire que la forme végétante semble être due à une infection tuberculeuse de virulence moindre. D'ailleurs les végétations doivent être considérées comme une réaction de défense de la muqueuse, comme un processus de cicatrisation spontanée d'ulcérations qui dépasse son but; il serait en effet difficile de concevoir la pathogénie des bourgeons s'il n'y avait eu auparavant une perte de substance au niveau de la

muqueuse trachéale. Cayol a noté qu'il avait trouvé à l'autopsie de sa deuxième malade, la présence et d'ulcérations et de bourgeons. Les bourgeons, continuant à proliférer, arrivent à combler l'ulcération, font saillie à l'intérieur du conduit trachéal et causent une gêne fonctionnelle en l'obstruant partiellement.

On peut donc opposer les ulcérations tuberculeuses décrites par Cayol et Valette semblant n'avoir tendance qu'à s'étendre aux végétations tuberculéuses, lesquelles ne sont qu'un processus de défense de la muqueuse, à l'égard d'une ulcération préexistante. Il arrive même parfois que la guérison de la lésion ulcéreuse ou végétante se fasse spontanément pour faire place à une cicatrice sténosante. Cette cicatrice ne présente d'ailleurs aucun caractère particulier, il est impossible en la voyant à l'examen trachéoscopique, de faire le diagnostic rétrospectif de lésion tuberculeuse.

LA FORME TUMORALE DE LA TUBERCULOSE D'ALLURE PRIMITIVE DE LA TRACHÉE

La tuberculose se manifeste parfois sous la forme de véritables tumeurs de la trachée qui infiltrant sa paroi, saillent dans la lumière du conduit trachéal, et ont tendance à envahir les organes avoisinants. Cette tumeur prend naissance dans le tissu sous-muqueux, est d'abord circonscrite et est le plus souvent recouverte d'une muqueuse saine. Fein a enlevé en 1906, par voie endo-laryngée, un granulome tuberculeux de la partie supérieure de la trachée et a publié cette observation à la Société de Laryngologie de Vienne. John Mackenzie relate le compte rendu détaillé d'une autopsie et d'examen microscopiques dans lequel il insiste sur l'aspect localisé de la tumeur tuberculeuse de la trachée.

Observation de John Mackenzie (Baltimore. Archives de Médecine, 1882).

L'examen post-mortem fut fait par le Docteur Hans Chiari, à qui je suis redevable des spécimens qui m'ont été fournis pour l'examen microscopique. La tumeur tuberculeuse de la trachée fut prise sur un homme mort à l'hôpital, de cancer de l'estomac. Il y avait des lésions de cancer secondaire du foie, des reins, de la rate. Les poumons présentaient des cavernes tuberculeuses. Le

pharynx, le larynx et la trachée n'étaient ni enflammés ni ulcérés. Les ganglions trachéo-bronchiques étaient tuméfiés et caséux. Sur la face postérieure de la trachée, on trouvait une tumeur bien définie, circonscrite, du volume d'une petite fève, dont le grand axe était parallèle à celui de la trachée et d'aspect lisse. Elle était recouverte par la muqueuse de la trachée, sa consistance était dure, donnant la sensation au toucher d'un nodule cancéreux dur, ce pourquoi elle était prise. Une tumeur semblable fut trouvée dans le péricarde.

Le microscope révéla une structure à laquelle je n'étais pas préparé. Il montra que la tumeur qui semblait avoir son origine dans le tissu conjonctif sous-muqueux, consistait dans une agrégation de nodules tuberculeux placés dans un réseau plus ou moins bien défini de tissu conjonctif hypertrophié. La majorité des cellules étaient dans la partie profonde de la muqueuse et dans le tissu sous-muqueux, un certain nombre plus superficiels étaient sous l'épithélium. Ils montraient toutes les phases de dégénérescence. Dans quelques-uns la caséification était si avancée que rien ne restait, si ce n'était la paroi cellulaire. Les tissus de la trachée, dans le voisinage immédiat de la tumeur, ne présentaient aucun changement remarquable.

Le nodule péricardique avait la même structure histologique que celle trouvée dans la trachée.

Les parties malades des autres organes furent trouvées de nature cancéreuse.

Dans son manuel sur la tuberculose des voies respiratoires supérieures, le Professeur Collet, cite l'observation d'un de ses malades et a eu la possibilité de suivre l'évolution de la lésion qui eut tendance à s'étendre :

« J'ai pu suivre, pendant près de deux mois, l'évolution d'une tumeur tuberculeuse de la trachée. Un homme de cinquante ans se plaignait depuis six mois de douleur à la gorge en toussant et d'un enrouement léger. Je constatai de la toux de compression avec léger tirage. L'examen laryngoscopique ne montrait, sur les cordes vocales, qu'une rougeur diffuse; mais dans leur écartement apparaissait un bourgeon framboisé, sous-glottique, du volume d'un pois, siégeant au-dessous de la commissure antérieure. Le pharynx présentait une rhinite sèche. L'examen des sommets ne montrait qu'un peu de submatité et une induration douloureuse; le malade était solidement musclé, plutôt gras, et son état général satisfaisant. Bien qu'il n'y eut pas de syphilis avouée et qu'un traitement mercuriel eût été déjà suivi sans résultat, j'instituai un traitement spécifique intensif (12 injections mercurielles).

Un examen laryngoscopique, pratiqué quatre semaines après le premier, montrait une tumeur saillante, occupant la partie antérieure et droite de la trachée; le malade se plaignait depuis quelque temps de douleurs irradiées dans l'oreille, et de douleur à la déglutition. L'examen radioscopique, pratiqué dans l'intervalle, m'avait montré que l'obscurité des deux sommets, surtout à droite, des ganglions trachéo-bronchiques à droite, formant une masse peu circonscrite. La température dépassait 38 degrés, oscillant entre 37°5 et 38°5.

Une semaine plus tard, la tumeur se mit à saigner; son point d'implantation devint beaucoup moins net; c'était un bourgeonnement étendu, rouge, parsemé de points noirâtres, d'origine hémorragique; l'amaigrissement fit de rapides progrès; la toux était fréquente, l'expectoration parsemée d'ilots purulents où l'on trouvait, par deux ou par quatre, des bacilles de Koch.

Après avoir subi la trachéotomie, le malade voulut

quitter l'hôpital et mourut dans sa famille, cinquante jours après le premier examen.

Lionnel Colledge vient de publier dans les *Annales d'Oto-Rhino-Laryngologie*, l'observation d'une tumeur tuberculeuse de la trachée qui a entraîné de la péri-chondrite et des adhérences au corps thyroïde. Il relate l'évolution de la maladie et insiste sur l'extension de la sténose trachéale.

Le malade était un homme de 55 ans, qui avait souffert à une certaine période de tuberculose pulmonaire ; quelques années auparavant, il avait présenté une laryngite probablement tuberculeuse. Plus tard un ulcère était apparu sur la surface postérieure du pharynx, mais il avait cédé à un léger traitement. Quand le malade était examiné, en septembre 1934, ces lésions étaient complètement guéries, et la maladie pulmonaire était éteinte, mais une sténose trachéale s'était peu à peu produite et il souffrait d'une difficulté respiratoire d'origine trachéale. Le larynx était normal, une tuméfaction grise se voyait dans la trachée, plus bas. A l'opération, qui eut lieu dans l'après-midi, il fut difficile de délimiter la trachée, à cause de la péri-chondrite et des adhérences au corps thyroïde. L'ouverture de la trachée ne produisit aucun soulagement, par suite de la tuméfaction considérable faisant saillie dans sa lumière, un tube de Durham fut introduit, à travers cette étroite filière, et procura un passage libre pour l'air.

L'histoire qui suivit ne fut qu'une lutte continuelle contre l'extension vers le bas de la sténose, et contre l'obstruction causée par la formation de croûtes épaisses et tenaces à la suite des sécrétions. Il n'y a aucun doute que cette difficulté fut aggravée par la destruc-

tion de la membrane ciliaire trachéale. Toutes sortes de médications et de vaporisations, de tubes et de calibres différents furent employés avec un succès temporaire, jusqu'à ce qu'au bout de six mois la position du malade était devenue intolérable, à cause de la difficulté éprouvée à tenir libre le passage de l'air, car la sténose augmentait lentement.

Malgré cela et malgré une raideur dans le genou, causée par une ancienne arthrite tuberculeuse, l'état général restait satisfaisant. Il fut alors examiné par le Professeur Soerensen qui recommanda la résection de la trachée comme le seul moyen par lequel il fut possible de procurer du soulagement. Ceci fut fait le lendemain, 30 mars 1935, en enlevant la canule trachéale et en introduisant temporairement un tube spiral flexible. La partie la plus inférieure du larynx et environ six centimètres de la trachée furent enlevés et des lambeaux de peau tournés vers l'intérieur pour reformer un tube. La partie de la trachée enlevée était nécrotique, mais un examen microscopique révéla des amas bien développés de cellules géantes et des bacilles de Koch.

Pendant la période de cicatrisation, divers tubes durent être inventés pour s'adapter aux changements de forme et de calibre, mais finalement, au moyen d'un gros tube de Jackson, long de dix centimètres et muni d'une ouverture sur la surface supérieure opposée à l'ouverture inférieure du larynx, le malade fut à l'aise, dormit bien, put parler d'une voix claire et forte et put faire trois kilomètres à pied malgré la raideur de son genou. Le malade ne se sentait jamais bien cependant, si ce n'est lorsque le tube était enlevé. Il devint évident que le contact du long tube avec la surface intérieure de la trachée produisait une légère sensation d'obstruction. Il prit du poids, et quand il fut examiné pendant le milieu de décembre, il était en parfaite santé et très gai.

Deux jours plus tard, un dimanche matin, on le trouva mort dans son lit. Il n'y avait aucun signe de lutte ni d'asphyxie, et sa mort soudaine provenait évidemment d'une crise cardiaque, quoiqu'on ne fit pas d'autopsie. Le cœur avait dû être sujet à de grands efforts, depuis de nombreux mois, à cause de la toux causée par l'irritation de la trachée.

Les points d'intérêt de ce cas sont : sa rareté, la limitation de la lésion à la trachée, tandis que le reste des voies respiratoires était sain, à l'exception d'un peu d'emphysème pulmonaire, et finalement le grand soulagement produit par l'opération de la résection trachéale.

Guthrie rapporte un cas de tumeur tuberculeuse de la trachée avec infiltration de la glande thyroïde. Bien qu'il s'agisse d'un malade soigné auparavant pour tuberculose pulmonaire, cette dernière observation est particulièrement instructive. Elle illustre cette tendance envahissante que peut présenter une tumeur tuberculeuse de la trachée. Et la localisation trachéale en passant au premier plan prend une telle importance qu'elle règle l'évolution de la maladie.

Un employé d'Etat doit se faire admettre dans un sanatorium pour de la tuberculose pulmonaire. Après un séjour de deux mois, son état général et pulmonaire s'était très amélioré, et le bacille avait disparu des crachats, mais comme il se plaignait de dyspnée et même qu'il avait eu deux attaques sérieuses d'étouffements, il a dû consulter Guthrie, l'état pulmonaire n'expliquant les troubles. A l'examen laryngoscopique, on trouve les cordes et la région de l'entrée du larynx normales; mais

à un centimètre au-dessous des cordes, la trachée était obstruée par une tumeur partant de la paroi antérieure de la trachée. Une trachéotomie sous anesthésie locale, le 7 janvier, a dû être faite.

On voyait alors que la glande thyroïde était également infiltrée, dure, de consistance jaune, pâle de couleur et fortement adhérente à la trachée. Le premier et le deuxième anneaux trachéaux étaient également érodés. De ces parties malades, on a fait un examen microscopique qui a permis de reconnaître l'existence des cellules géantes. Considérant qu'il n'y avait plus de bacilles de Koch dans les crachats, que l'état général et pulmonaire du malade était bon, on s'est décidé à enlever radicalement tout ce qui était malade. Le 11 janvier, sous chloroforme, on fait une cricothyrotomie. On trouve alors que l'infiltration tuberculeuse s'étend de l'armature cartilagineuse du larynx jusqu'au troisième anneau trachéal. Une large portion du premier anneau trachéal était nécrosée au milieu de granulations tuberculeuses. Toutes ces parties malades ont été excisées. Au début, le malade allait très bien, même la canule a été retirée le troisième jour, et, fin janvier, le malade retournait au sanatorium. Vers le milieu d'avril, après une attaque de grippe, la respiration devenait de nouveau difficile, légèrement stridoreuse. Un tissu cicatriciel s'étant développé aux dépens des anneaux trachéaux réséqués, il a fallu remettre la canule de trachéotomie, le mauvais état général du malade ne permettant pas pour le moment d'attaquer chirurgicalement la sténose. On voit d'après ce cas, que malgré l'amélioration de l'état pulmonaire et la disparition des bacilles, les lésions tuberculeuses du larynx et de la trachée pouvant évoluer comme localisation trachéale, l'observation est également très intéressante. Enfin, il faut noter la participation de la glande

thyroïde, évidemment par infiltration régionale, au processus tuberculeux.

Ces différentes observations permettent de caractériser la forme tumorale de la tuberculose trachéale, d'en étudier les symptômes, de connaître les aspects divers sous lesquels elles se présentent et de mettre en évidence cette tendance envahissante qu'elle peut revêtir.

La dyspnée est encore le trouble fonctionnel qui attire l'attention du clinicien et domine l'évolution de la maladie. Elle a tous les caractères de la dyspnée trachéale, progressive et paroxystique comme dans les formes précédentes et devient si intense que Colledge, Guthrie et Collet furent obligés de faire une trachéotomie pour éviter à leur malade de mourir d'asphyxie.

La dysphagie qui est à peine marquée dans la forme végétante cause une gêne assez importante dans l'éventualité de tumeur tuberculeuse et est comparable à celle qui est observée au cours de la tuberculose laryngée. Collet émet deux hypothèses pour l'expliquer : elle est due, soit à l'ascension du larynx à chaque mouvement de déglutition qui tireille la trachée, soit au passage du bol alimentaire dans l'œsophage derrière la tumeur trachéale.

La douleur localisée par le malade au-dessus du sternum est assez intense et peut s'irradier à l'oreille. Cette irradiation s'explique par l'irritation du rameau auriculaire du nerf pneumo-gastrique.

L'infiltration du corps thyroïde, observée par Guthrie, donne un aspect globuleux à la région cervicale.

Les symptômes fonctionnels éprouvés par le malade diffèrent donc de ceux qui existent dans la forme végétante. C'est une véritable néoplasie tuberculeuse qui infiltre toute la paroi de la trachée et cause de l'irritation des organes avoisinants : l'œsophage, le nerf pneumogastrique, le corps thyroïde.

Les signes fournis par la trachéoscopie confirment le caractère envahissant de la tumeur tuberculeuse. Collet a bien montré cette évolution de la lésion dans son observation : au premier examen, il voit un petit bourgeon framboisé, entouré d'une muqueuse rouge; puis un mois après il trouve une tumeur saillante. Enfin une semaine plus tard, cette tumeur est saignante, son point d'implantation est beaucoup moins net, la muqueuse trachéale infiltrée a perdu toute sa souplesse. La lésion a pris l'aspect d'un bourgeonnement étendu, rouge, parsemé de points noirâtres, d'origine hémorragique. Certes, les lésions vues à la trachéoscopie peuvent être confondues avec les végétations qui ont été décrites dans la précédente forme clinique; mais la caractéristique des végétations, qui sont une simple prolifération au niveau de la muqueuse, suffit à les différencier des tumeurs qui s'étendent aux différentes couches constitutantes de la paroi trachéale.

D'ailleurs l'évolution rapide vers la mort de la forme tumorale de la tuberculose trachéale finira à

l'individualiser de la forme végétante. Si en effet un traitement approprié permet de cicatriser, sinon de guérir les végétations tuberculeuses, la thérapeutique est impuissante à lutter contre la tendance envahissante de la tumeur.

La trachéotomie ne donne qu'un soulagement éphémère et est souvent à l'origine de complications pulmonaires.

La tumeur tuberculeuse évolue donc comme une gomme tuberculeuse de la trachée qui a tendance à s'étendre malgré le traitement préconisé et dont le pronostic est très mauvais. Elle s'oppose donc aux végétations qui ne sont qu'un processus naturel de cicatrisation et qui sont justiciables d'une thérapeutique qui peut en améliorer le pronostic.

La tuberculose se manifeste donc au niveau de la trachée sous des aspects qui semblent fort disparates : des ulcérations, des végétations, des tumeurs. Ce polymorphisme de la tuberculose trachéale est comparable à celui de la tuberculose laryngée. Celle-ci revêt en effet la même diversité d'aspect clinique : catarrhal, ulcéreux, végétant, tumoral. Il est d'ailleurs possible de considérer la trachéite aiguë puis chronique que présentât la malade de Valette comme un état de tuberculose catarrhale prémonitoire à l'ulcération. Du reste, il semble logique de concevoir que l'atteinte de la trachée par le bacille de Koch soit la cause de lésions analogues à celles qui sont observées pour d'autres organes comme le larynx. Et si les lésions se localisent plus rarement au niveau de la trachée, il est possible de penser qu'elle est moins prédisposée à l'infection tuberculeuse que le larynx, par sa situation, sa constitution, et son rôle physiologique.

Ainsi, la tuberculose secondaire du larynx est due, souvent, à une contamination par les crachats qui y séjournent et profitent, pour passer à travers l'épithélium, d'une simple irritation, d'une infection catarrhale banale, d'une petite exco-riation de la muqueuse. Les causes d'irritation locale sont beaucoup moins fréquentes au niveau de la trachée dont la configuration ne favorise pas la stagnation des crachats et le rôle physiologique plus passif que celui du larynx n'aide pas le développement des

lésions spécifiques. Les poussières bacillifères, qui peuvent être considérées comme une cause possible de contamination, sont aussi plus facilement retenues par le larynx que par la trachée. L'infection tuberculeuse d'allure primitive, qui se fait ou par voie sanguine ou par voie lymphatique, trouve peut-être un terrain moins favorable pour s'y développer au niveau de la trachée dont la moins grande mobilité se résume surtout à de simples mouvements d'ascension avec le larynx. Une infection tuberculeuse transmise par voie sanguine ou lymphatique, qui est toujours secondaire à une inoculation première, semble, en effet, avoir besoin pour se localiser sur un organe et s'y développer, de circonstances spéciales et favorisantes comme une cause d'irritation locale un surmenage physiologique entraînant de la fatigue. Le repos qui peut d'ailleurs s'obtenir de façons très diverses, paraît être un moyen très efficace pour lutter contre la tendance envahissante d'une lésion tuberculeuse et en favoriser la cicatrisation. La tuberculose, maladie qui peut atteindre tous les tissus, aura donc moins de prédilection pour la trachée, mais s'y manifestera par des lésions comparables et analogues à celles observées pour d'autres organes : des ulcérations qui sont les lésions les plus fréquentes et n'ont parfois pas tendance à la cicatrisation spontanée ; des végétations qui ne sont que la manifestation d'un processus de défense de la muqueuse au niveau d'une ulcération due à une infection tuberculeuse semblant de moindre virulence ; des tumeurs qui sont d'abord circonscrites et ne tarderont pas à devenir envahissantes.

DIAGNOSTIC

La dyspnée est donc le symptôme prédominant de la tuberculose trachéale d'allure primitive : elle attire l'attention du malade, le conduit à l'hôpital, domine l'histoire de son évolution, règle le pronostic et finit parfois par imposer un traitement d'urgence. Aussi pour établir méthodiquement son diagnostic, le clinicien devra observer avec soin les caractères de cette dyspnée pour reconnaître son origine trachéale et procéder ensuite à un minutieux examen clinique, radiographique, trachéoscopique et histo-bactériologique afin de pouvoir affirmer l'étiologie tuberculeuse de la lésion trachéale.

Cette dyspnée progressive avec des phases paroxystiques présente en effet les caractères classiques et pathognomoniques de la dyspnée d'origine trachéo-bronchique : elle intéresse à peu près également les deux temps de la respiration, n'entraîne pas d'abaissement du larynx pendant l'inspiration, ne cause qu'un léger tirage sus et sous-sternal, oblige le malade à s'asseoir dans son lit et à pencher sa tête en avant, s'accompagne d'une toux rauque et aboyante et ne coexiste qu'avec peu de troubles de la phonation. Ces caractères précis permettent de localiser l'origine de

la dyspnée au niveau de la trachée ou des bronches et de la différencier des dyspnées laryngées, pleuro-pulmonaires, cardiaques, nerveuses. En effet, la dyspnée laryngée est surtout inspiratoire, entraîne un abaissement du larynx pendant l'inspiration et s'accompagne d'un tirage très marqué. On note aussi des troubles de la voix et de la toux qui sont presque éteintes; enfin on remarque que le malade renverse la tête en arrière pour faciliter sa respiration. Un examen au miroir laryngoscopique permettrait de lever tous les doutes pouvant subsister en faveur d'une affection laryngée. Les caractères particuliers des autres dyspnées pleuro-pulmonaires, cardiaques, nerveuses, permettent de les différencier aisément de la dyspnée trachéo-bronchique : elles s'accompagnent toujours d'autres symptômes qui aident à les rapporter à leur véritable origine. Cependant le trouble dû à une lésion des grosses bronches est assez comparable à la dyspnée trachéale. Toutefois dans le cas d'une sténose bronchique unilatérale, on observe souvent une modification du murmure vésiculaire du côté atteint. D'ailleurs la tuberculose de la trachée coexiste généralement avec des lésions des bronches et il est impossible de déterminer la part de gêne respiratoire qui revient à la lésion trachéale et celle qui est due à la lésion bronchique.

Les caractères de la dyspnée trachéo-bronchique sont donc si particuliers qu'il est le plus souvent facile de l'individualiser; cependant il faut reconnaître que la localisation de l'origine de la dyspnée devient par-

fois difficile. Ainsi une lésion laryngée sous-glottique peut intéresser la partie supérieure de la trachée et entraîner une dyspnée intense qui pourra être confondue avec la dyspnée trachéale. D'ailleurs les tumeurs, observées par Schmiegelow et Schintzler et décrites comme des lésions trachéales, siégeaient surtout dans la région sous-glottique. Dans un article récent, le Professeur Collet vient de publier l'observation d'un malade atteint d'une tuberculose sous-glottique avec envahissement du ganglion crico-thyroïdien de Poirier : il présentait des troubles dyspnéiques intenses. A l'examen laryngoscopique direct, on arrive alors à repérer le siège exact des lésions.

Si le plus souvent l'origine de la dyspnée est aisément localisée au niveau de la trachée, il est plus difficile de déterminer sa véritable étiologie. A cause de la fréquence de cette éventualité chez l'enfant, on pensera d'abord à la présence possible d'un corps étranger dans la trachée et dans les bronches. Subitement en jouant, l'enfant a été pris d'une crise de suffocation, d'une toux convulsive; puis les signes s'atténuent et il ne persiste qu'une dyspnée plus ou moins intense avec de temps en temps des crises paroxystiques. Ces commémoratifs, la crise du début, les accès de toux et de suffocation forment pour Guisez un ensemble caractéristique. Mais souvent c'est à l'insu de ses parents que l'enfant a avalé un corps étranger et son âge rend impossible tout interrogatoire. D'ailleurs pendant un certain temps le corps étranger est parfois

bien toléré et n'entraîne aucun trouble fonctionnel. Aussi, en présence d'une dyspnée trachéale continue avec paroxysmes, il faudra penser à la possibilité d'un corps étranger. Dans son observation, le Docteur Baron relate que ce fut son idée première. C'est pourquoi il est indispensable de faire une radiographie qui permettra de le localiser s'il est opaque aux rayons. Et s'il n'y est pas visible, un examen minutieux de la radiographie pourra fournir de précieux renseignements : une atelectasie pulmonaire dans le territoire intéressé par la bronche obstruée, une diminution de l'amplitude diaphragmatique du côté malade. Dans le doute, l'injection intra-trachéale de lipiodol pourra être utile : il ne pénètre pas ou pénètre mal dans la région obstruée.

L'examen clinique et radiologique sera aussi indispensable pour éliminer des causes de dyspnée qui peuvent être rapportées à la compression de la trachée, soit par un organe voisin devenu pathologique, soit par un diverticule de la muqueuse trachéale rempli d'air qui forme un trachéocèle. Le plus souvent les signes particuliers de ces diverses affections permettront de déterminer facilement l'origine de la dyspnée trachéale; en tout cas un examen trachéoscopique montrerait l'intégrité de la muqueuse et des parois de cet organe. Cette compression peut être due à une affection de l'œsophage, généralement une tumeur néoplasique, à une hypertrophie du corps thyroïde, souvent d'origine goitreuse; à une hypertrophie du thy-mus chez l'enfant, à des tumeurs du cou ou du mé-

diastin dont il sera parfois difficile de déterminer l'étiologie exacte. Une dilatation anévrysmale de la crosse de l'aorte ou d'un gros tronc artériel est parfois la cause de la dyspnée en refoulant la trachée : Cayol avait d'ailleurs pensé au diagnostic d'anévrysme de la crosse de l'aorte à cause de l'inégalité des deux pouls que présentait sa malade. Enfin les ganglions trachéo-bronchiques hypertrophiés peuvent comprimer la trachée. Les causes de cette hypertrophie sont très variées : elle est parfois secondaire à une affection pulmonaire ou à une maladie générale à localisation ganglionnaire comme la leucémie, le cancer, la lymphogranulomatose maligne; elle peut constituer une tumeur ganglionnaire primitive, tel le lymphosarcome ou le lymphadénome. Mais la tuberculose est la cause la plus fréquente de l'adénopathie trachéo-bronchique qui est surtout observée chez l'enfant; les signes fournis par la percussion et l'auscultation, l'aspect radiologique et l'évolution de la maladie suffiront pour éliminer ce diagnostic. D'ailleurs Valette relate dans son observation qu'il pensa expliquer la dyspnée de sa malade par un trouble de compression de la trachée due à une hypertrophie ganglionnaire.

L'étiologie de la dyspnée trachéale est facile à déterminer si elle est due à un trouble de compression; l'aspect de la maladie ne simule alors que fort peu celui de la tuberculose d'allure primitive de la trachée. Mais le contact prolongé d'un organe pathologique arrive parfois à léser la paroi trachéale et à la

perforer. Cette perforation s'accompagne alors d'une dyspnée très alarmante et de troubles fonctionnels qui présentent des caractères analogues avec ceux de la tuberculose trachéale. Ainsi un goitre endo-trachéal est d'un diagnostic peu facile et simule une tumeur de la paroi trachéale. Un cancer de l'œsophage arrive parfois à ronger complètement la paroi trachéale et à faire communiquer les deux organes. Il en résulte une dyspnée intense; et l'examen trachéoscopique permettrait de voir une ulcération. Et si cette éventualité se produit chez un tuberculeux avéré, l'ulcération prendra alors un caractère particulier qui rendra le diagnostic plus difficile. Ainsi Clejat et Lepage, de Bordeaux, ont rapporté l'histoire d'un tuberculeux pulmonaire qui présentait une communication entre l'œsophage et la trachée. A l'autopsie, ils remarquèrent qu'il s'agissait d'un cancer de l'œsophage, qui secondairement avait ulcéré la trachée. Et l'examen histologique de la biopsie de cette ulcération d'apparence tuberculeuse montra sa nature néoplasique. Chalier et Nové-Josserand, de Lyon, ont trouvé à l'autopsie d'un tuberculeux cavitairé, une perforation verticale de la paroi postérieure de la trachée : elle la faisait communiquer avec un cancer de l'œsophage. L'examen histologique permit de préciser la nature néoplasique de cette ulcération dont « les bords déchiquetés et violacés » et l'aspect atone semblaient signer la nature tuberculeuse.

Un ganglion tuberculeux adhère parfois à la trachée, provoque en l'attirant à lui une dépression de

la muqueuse connue sous le nom de diverticule de traction, puis par ce diverticule, il y vide son contenu caséeux. C'est ainsi que Recklinghausen explique la perforation de la trachée par un ganglion tuberculeux, ce qui est une éventualité rare et non pas exceptionnelle. Dans sa thèse, Cayol cite trois observations de perforation de la trachée par des ganglions tuberculeux et considère, à tort d'ailleurs, que ce processus constitue une forme spéciale de la tuberculose trachéale. Gaudiani rapporte le cas d'un enfant de trois ans qui a succombé à cet accident malgré une trachéotomie faite d'urgence; à l'autopsie, il trouva que la masse caséreuse avait amené l'obstruction complète de la bronche gauche et partielle de la bronche droite. Cavaillon et Chalier ont communiqué à la Société des Sciences Médicales de Lyon un cas de perforation de la trachée par un ganglion tuberculeux englobant le nerf récurrent. Cette ouverture est parfois si soudaine qu'elle entraîne une mort subite : Woelker relate le cas d'un enfant bien portant en apparence qui succomba en vingt minutes. Pétersen cite au contraire l'observation d'une petite fille de six ans qu'il put guérir par une trachéotomie. La perforation de la trachée par un ganglion tuberculeux constitue donc une cause d'erreur peu facile à éviter : elle est à l'origine de symptômes dyspnéiques très alarmants qui simulent ceux de la tuberculose trachéale. La soudaineté du début est cependant caractéristique, l'expectoration et la biopsie permettront d'identifier des débris qui sont des vestiges de ganglions tuberculeux.

Enfin des lésions tuberculeuses péricrâniennes peuvent être à l'origine de péricrânite tuberculeuse qu'il sera difficile de reconnaître. Baumgarten, à la Société Médicale Hongroise a rapporté l'observation d'un homme dont le cou portait à plusieurs endroits des cicatrices tuberculeuses; il présentait à la partie antérieure de la trachée une perte de substance qu'il attribuait à une péricrânite. Dans son manuel, Collet relate le cas d'une péricrânite d'origine tuberculeuse, due à une collection purulente ayant fusé le long de la trachée; la dyspnée alarmante ne fut calmée que par une trachéotomie. On conçoit aisément que le diagnostic de tuberculose primitive de la trachée soit très difficile à prouver : il est, en effet, peu aisé d'éliminer des lésions de péricrânite dues à une inflammation tuberculeuse péricrânienne.

Toutes ces causes extrinsèques de la dyspnée trachéale sont certes les plus fréquemment observées ; aussi le clinicien averti devra toujours éliminer ces hypothèses avant de diriger ses investigations vers la recherche d'une lésion de la paroi trachéale. Pour pouvoir déterminer l'origine intrinsèque exacte d'une dyspnée trachéale, il est indispensable de procéder à un examen trachéoscopique qui permettra de découvrir la présence d'ulcérations, de végétations superficielles ou de tumeurs. Une ulcération de la muqueuse trachéale étant vue à l'examen trachéoscopique, il est nécessaire d'étudier ses caractères pour en déterminer la nature. Certes, si un corps étranger a séjourné

né longtemps dans la trachée, l'étiologie de l'ulcération semble évidente : c'est une ulcération traumatique. De même une canule de trachéotomie peut causer des ulcérations de la muqueuse qui auront parfois de la peine à se cicatriser après la suppression de la canule. Lorsque la trachéotomie est faite pour obvier à la dyspnée menaçante d'une laryngite tuberculeuse, la plaie trachéale peut prendre un aspect tuberculeux : c'est ce que Heryng observa chez un de ses malades. Nous n'insisterons pas sur les ulcérations qui peuvent se produire au cours de certaines maladies infectieuses comme la variole, la diphtérie, la fièvre typhoïde : elles passent le plus souvent inaperçues devant la gravité de l'affection principale. Teissier a décrit une perforation trachéo-œsophagienne survenue chez un tabétique : il la croit d'origine trophique. La lèpre et la morve peuvent aussi amener des pertes de substances de la muqueuse trachéale. Dans sa thèse sur la morve chronique, Tardieu insiste sur la profondeur de l'étendue de l'ulcération qui donnent à sa cicatrice un caractère tranché pouvant aboutir à un rétrécissement.

En présence d'une ulcération essentielle de la muqueuse trachéale, il faut d'abord penser à une origine syphilitique, néoplasique ou tuberculeuse. L'ulcération qui est la manifestation d'une syphilis tertiaire prend les caractères suivants : les bords sont taillés à pic, durs, proéminents ; le fond est sanieux et constitué par du cartilage ou une gangue fibreuse, la muqueuse est enflammée autour de la lésion et dans l'intervalle des ulcérations. Parfois toute la circonféren-

ce de la trachée est occupée par un ulcère anfractueux et raviné. L'ulcération néoplasique est bourgeonnante, saigne au moindre contact et sécrète un liquide fétide; sa base est indurée et la muqueuse qui l'entoure est infiltrée et a perdu toute sa souplesse. L'ulcération tuberculeuse a des contours festonnés, irréguliers, violacés, légèrement surélevés, le fond est sanieux, rouge-grisâtre, bourgeonnant par endroit. Certes, les antécédents du malade peuvent faciliter le diagnostic de la nature des ulcérations. L'origine tuberculeuse sera la plus probable chez un tuberculeux avéré : la présence de bacilles de Koch sera d'une grande valeur pour penser à une ulcération bacillaire. Dans le cas d'une ulcération syphilitique, la réaction de Bordet-Wassermann sera positive; le passé du malade et la présence d'autres localisations spécifiques aideront à faire ce diagnostic. En outre l'origine syphilitique de l'ulcération pourra être affirmée si elle cicatrise à l'aide d'un traitement anti-syphilitique. La biopsie de l'ulcération cancéreuse servira pour en faire le diagnostic histologique. Mais dans le cas d'ulcération tuberculeuse d'allure primitive, le diagnostic sera beaucoup plus difficile : aucun antécédent, aucune autre lésion tuberculeuse coexistante n'aident le clinicien. Seule la biopsie permettra d'affirmer ce diagnostic en montrant la présence de lésions spécifiques de la tuberculose. Le Professeur Portmann, dans un article sur les sténoses essentielles de la trachée, insiste sur le fait que l'infiltration épithélioïde ou les lésions nodulaires avec follicules typiques (cellules

géantes et couronnes de cellules épithélioïdes et lymphoïdes) ne sont que des signes de probabilité : on les rencontre dans d'autres lésions inflammatoires. La présence de bacilles de Koch dans les cellules, et l'inoculation au cobaye amenant des lésions bacillaires sont les seuls signes de certitude. Il ne faudrait d'ailleurs pas croire que toutes les ulcérations trachéales survenant chez un tuberculeux avéré soient d'origine tuberculeuse. Calicetti, dans un remarquable article paru dans les annales d'Oto-Rhino-Laryngologie de Bologne, a en effet mis en évidence à l'autopsie de tuberculeux pulmonaires, de petites ulcérations de la trachée où il n'a pas rencontré des éléments histologiques caractéristiques d'une lésion tuberculeuse, mais seulement, ceux d'une infection catarrhale. Et l'auteur les considère comme une phase prémonitoire, inflammatoire et catarrhale de lésions qui deviendront secondairement tuberculeuses. De même une ulcération syphilitique peut secondairement avoir une dégénérescence néoplasique. C'est pourquoi il est impossible d'affirmer l'étiologie exacte d'une ulcération essentielle de la trachée sans la confirmation de l'examen histologique d'une biopsie : les antécédents, les réactions de laboratoire donnent des signes de probabilité et non de certitude. Et parfois même l'interprétation des coupes histologiques ne permettra pas de se prononcer ; elles ne montrent que des lésions inflammatoires banales. Il faudra attendre l'évolution de la maladie pour porter un diagnostic rétrospectif.

A l'examen trachéoscopique, on aperçoit parfois des végétations qui peuvent être sessiles ou pédiculées, et dont l'étiologie n'est pas facile à préciser. Certes les caractères de la dyspnée, les circonstances de son apparition, les antécédents du malade, la configuration et l'aspect des végétations aident à découvrir leur origine; mais pour déterminer d'une façon certaine leur véritable nature, il est indispensable de faire l'examen histo-bactériologique d'une biopsie. Petel a étudié dans sa thèse les polypes qui apparaissent au niveau d'une cicatrice d'une plaie de trachéotomie et considérés par Krishaber comme un amas de bourgeons charnus; les circonstances de leur apparition suffisent pour les caractériser. Ces végétations sont parfois d'origine syphilitique et revêtent alors un aspect assez comparable à celui des lésions dues à la tuberculose; ainsi H. von Schrötter relate qu'il a hésité entre ces deux diagnostics : seule la présence de bacilles de Koch dans les cellules a imposé la nature tuberculeuse des végétations. C'est pourquoi, lorsque le doute subsiste on pense à la possibilité d'une lésion syphilitique, laquelle est d'ailleurs plus fréquente, et on institue un traitement d'épreuve. Si sous son influence les lésions se cicatrisent, la nature spécifique est alors évidente. Le Professeur Collet rappelle aussi dans son manuel, que ces végétations peuvent être confondues avec les granulations aplaties qu'Ersbcheim a décrites sous le nom de trachéite granuleuse. On peut encore confondre un volumineux bourgeon tuberculeux avec une tumeur bénigne pédiculée : à

l'examen histologique, on identifie le plus souvent des papillomes. Enfin, très fréquemment, ces végétations sont d'origine maligne : au niveau d'un cancer de la trachée, la muqueuse ulcérée et saignante est bourgeonnante. Certes l'infiltration de la paroi trachéale caractérise la dégénérescence maligne; mais généralement il est bien difficile de préciser le degré d'infiltration de la paroi trachéale. On peut d'ailleurs considérer comme un peu schématique la démarcation entre les végétations superficielles de la muqueuse et les tumeurs qui infiltrant la paroi.

En face d'une tumeur de la trachée, on pense si elle est circonscrite à une tumeur bénigne. On redoute au contraire une dégénérescence maligne si elle est diffuse. Les tumeurs bénignes peuvent avoir une nature très variée que seul l'examen histologique déterminera avec certitude : on a en effet trouvé des papillomes, des fibromes, des lipomes, des chondromes, des echondromes, des syphilomes, des ostéomes, des lymphadénomes, etc. Et le granulome tuberculeux du malade de Fein, et le tuberculome que présentait celui de Mackenzie furent des découvertes et des surprises de l'examen histologique. Le plus souvent, les tumeurs de la trachée ont une nature maligne : elles infiltrant toute la paroi et ont tendance à s'étendre et à donner des métastases. Les sarcomes et les carcinomes sont généralement recouverts d'une muqueuse lisse; les épithéliomas ont une surface bourgeonnante et bosselée. Certes les cancers causent des symptômes de compression intense et envahissent rapidement les

organes avoisinants, en particulier les ganglions. Mais une tumeur tuberculeuse, comme celle qui fut observée par Guthrie, n'est pas facile à différencier d'un cancer; elle avait envahi le corps thyroïde. Ce n'est que l'examen histologique qui pourra donner un diagnostic de certitude en faveur de la tuberculose qui ne cause qu'exceptionnellement des tumeurs de la trachée. Il ne faut pas exagérer l'importance des antécédents du malade et croire qu'une tumeur de la trachée survenant chez un tuberculeux pulmonaire est d'origine tuberculeuse. Les deux observations citées, l'une de Cléjat et Lepage, l'autre de Chalier et Nové-Josserand, montrent que chez un tuberculeux, un cancer de l'œsophage peut se propager à la trachée et y causer une perforation de cet organe.

On peut opposer à ces deux observations, l'histoire du malade de Mackenzie : il avait des lésions cancéreuses disséminées à plusieurs organes et présentait aussi une tumeur de la trachée que l'on pouvait présumer de même nature et qui fut reconnue d'origine tuberculeuse. Ces exemples suffisent à prouver la difficulté du diagnostic et la nécessité de la confirmation de l'examen histologique de la biopsie.

Les tumeurs scléromateuses peuvent aussi être à l'origine d'une sténose trachéale : H. von Schrötter a consacré un long mémoire à l'étude de sa localisation primitive sur la trachée avec évolution ascendante consécutive. Cette maladie infectieuse, exceptionnelle en France, règne à l'état endémique en Europe Centrale, où elle atteint particulièrement les

hommes jeunes des classes pauvres. Les lésions scléromateuses visibles à la trachéoscopie ont, en général, un aspect caractéristique : elles se présentent sous la forme, soit d'infiltration diffuse recouverte d'un enduit gris-verdâtre, adhérant intimement aux parois, soit de tumeurs occupant toute la circonférence du conduit trachéal. H. von Schroetter attache une grande importance à l'absence d'ulcérations de la muqueuse et à la coexistence avec les tumeurs de lésions cicatricielles. Le diagnostic de lésions scléromateuses est facilité par l'odeur sui generis qu'elles dégagent. La biopsie servira à mettre en évidence sous l'épithélium une zone réticulée, avec de volumineuses cellules qui ont été décrites par Mickulicz, comme spécifiques du sclérome. Ces cellules de Mickulicz sont remplies de bacilles que Frish a identifiés sous l'aspect de bâtonnets courts encapsulés et dont la culture prend une forme de clou. Inoculés à la chambre antérieure de l'œil du cobaye, ils sont à l'origine de masses jaunâtres derrière la cornée. Enfin la déviation de complément de la réaction de Goldscheider est positive.

Le diagnostic de la tuberculose d'allure primitive de la trachée est donc généralement difficile à établir : la rareté de cette affection ne permet de le poser qu'après avoir éliminé de nombreuses maladies plus souvent observées. C'est un diagnostic d'exception qu'on ne peut affirmer qu'avec la confirmation de l'examen histo-bactériologique d'une biopsie.

TRAITEMENT

On s'efforcera de faire le diagnostic de la tuberculose primitive de la trachée aussi précocement que possible pour permettre d'instituer un traitement avant que les lésions ne soient trop étendues. On pourra en effet espérer favoriser la cicatrisation des petites ulcérations de la muqueuse et il serait présomptueux de prétendre obtenir la guérison d'un vaste ulcère sanieux. L'ablation d'une tumeur circonscrite, comme celle observée par Fein pourra être tentée avec succès et la thérapeutique sera malheureusement désarmée en face de tumeurs ayant envahi des organes avoisinants comme le corps thyroïde. La forme végétante de la tuberculose trachéale paraît être la plus accessible aux ressources de la thérapeutique qui semble pouvoir amener une guérison.

Le traitement de la tuberculose primitive de la trachée consiste d'abord à lutter contre la dyspnée qui devient de plus en plus menaçante. Certes ce traitement symptomatique de la dyspnée ne détermine pas la cicatrisation de la lésion : mais il a du moins le mérite de faciliter l'action d'un traitement plus efficace et soulage un peu le malade lorsqu'en face de lésions trop étendues, on ne peut plus espérer

la guérison. Il est en effet certain qu'un élément spasmodique se surajoute et augmente souvent la dyspnée : aussi une médication à base de belladone, de bromure, de valériane peut procurer quelque soulagement. Des médicaments analgésiques trouvent un emploi pour diminuer la toux incessante, atténuer la dysphagie et réaliser un repos relatif de la trachée. Des inhalations avec des substances non irritantes peuvent être de quelque utilité : mais il serait présomptueux de partager l'optimisme de Galien et de croire à la grande efficacité de « cette ondée bienfaisante ».

Parfois auprès d'un malade qui risque de mourir d'asphyxie, il faut agir d'urgence : telle était en effet la situation dans laquelle se trouvait le malade de Baron. L'examen trachéoscopique, qui est indispensable pour porter un diagnostic avec certitude, permet encore de lever l'obstacle qui s'oppose à la respiration. Cette trachéoscopie n'est évidemment pratiquée qu'après avoir examiné la radiographie. L'ablation de bourgeons à l'aide d'une pince à biopsie procure un bien-être immédiat en rétablissant la perméabilité du conduit trachéal. En opérant ainsi H. von Schrötter, Baron et Moorhead rendirent grand service à leurs malades. Fein enleva avec succès par voie endo-laryngée un granulome de la trachée. Ces opérations endotrachéales sont délicates et doivent toujours être pratiquées avec précaution.

En effet, l'ablation des végétations, des tumeurs circonscrites, laisse au niveau de la muqueuse trachéale une plaie, une véritable perte de substance dont il

faudra favoriser la cicatrisation. D'ailleurs les bourgeons ont tendance à se reproduire rapidement et la dyspnée redevient aussi menaçante. On est alors obligé de recommencer la trachéoscopie pour enlever ces nouvelles végétations : ainsi Baron fut amené à intervenir à trois reprises pour retirer les bourgeons. Aussi pour aider à la cicatrisation définitive, on a proposé de cautériser la muqueuse soit au courant galvanique soit par une action médicamenteuse. Baron et H. von Schrötter ont employé les attouchements avec de l'acide lactique en solution aqueuse : son application détermine un exsudat peu épais qui tombe au bout d'une semaine environ. On peut aussi se servir au niveau de la muqueuse trachéale de plusieurs autres substances médicamenteuses qui sont déjà employées en badigeonnage pour le traitement de la tuberculose laryngée. Les principales substances caustiques ou antiseptiques qui peuvent être préconisées sont : la formaline, le gaïacol, la glycérine créosotée, le naphthol camphré, le protargol, l'argyrol, etc. Les badigeonnages au baume du Pérou peuvent servir pour modifier les ulcérations et favoriser la formation de bourgeons. Des attouchements avec une solution de cocaïne sont parfois utilisés comme analgésiques. Enfin des injections intratrachéales d'huile goménolée peuvent procurer quelque soulagement et aider à la cicatrisation des lésions.

Ces badigeonnages avec des substances caustiques ne sont cependant pas sans inconvénient et favorisent parfois la formation d'une cicatrice sténosante.

Ainsi H. von Schrötter vit se produire chez sa malade un rétrécissement cicatriciel et fut obligé de le dilater. Il expose dans son observation une technique détaillée de cette dilatation à l'aide de tubes courts auxquels il a laissé son nom. Il a en effet préféré les tubes courts aux autres cathéters : il pouvait ne dilater que l'endroit de la sténose et éviter toute lésion si minime soit-elle des parties saines. Au début, il les laissait dans la trachée pendant une heure environ; la malade arrivait même à les garder pendant près de six heures et à parler d'une voix claire. Bien que Schrötter prétende que ces séances de dilatation trachéale étaient bien supportées, il faut bien reconnaître qu'elles devaient être assez pénibles. En tout cas cette dilatation n'a pas été sans danger : la malade de Schrötter fit de graves complications pulmonaires. Pour lutter contre l'extension de la sténose trachéale cicatricielle, Lionnel Colledge fut aussi amené à la dilater, mais il n'obtint aucun résultat.

Le traitement radiothérapique employé par Baron et Moorhead a l'énorme avantage de favoriser une guérison donnant anatomiquement l'aspect d'une restitution *ad integrum*. A l'examen trachéoscopique, on ne voit en effet pas de cicatrice sténosante et l'on constate au contraire que la muqueuse a retrouvé sa souplesse et sa couleur normales. Cette thérapeutique à l'aide des rayons X a d'ailleurs été préconisée par Hicquet et Hennebert de Bruxelles, dans le traitement de la tuberculose sous-glottique. Zange a publié

des statistiques sur les résultats obtenus par la roentgenthérapie dans les tuberculoses laryngées, il lui attribue 53 % de guérison sur 123 cas de tuberculose laryngée de type proliférant et 44 % sur 180 cas de type exsudatif. Le traitement radiothérapique est contre-indiqué, s'il existe le moindre doute sur l'intégrité pulmonaire et il est d'une sage précaution de suivre avec attention l'état des poumons pour y dépister au cours du traitement une poussée évolutive secondaire à la localisation trachéale. Ce traitement par les rayons X, qui a eu de bons résultats dans les deux observations de tuberculose végétante, semble pouvoir être employé pour lutter contre les tumeurs tuberculeuses de la trachée.

Pour pouvoir conduire à bien le traitement par rayons X de la tuberculose trachéale, la collaboration de l'oto-rhino-laryngologiste et du radiologiste, doit être étroite. L'examen trachéo-bronchoscopique permettra en effet le repérage exact de la région à traiter et déterminera le choix des portes d'entrée et de leur surface. Grâce à lui, on pourra lever l'obstacle respiratoire que peut donner après les premières irradiations un bourgeon intra-trachéal proliférant à nouveau, ou bien augmenté de volume par la réaction due au traitement. Lui seul, par la vue directe de la lésion, nous renseignera sur l'évolution de celle-ci et nous apprendra plus tard si l'apparence de guérison se maintient.

Il nous semble utile, pour justifier notre technique, de rappeler les diverses interprétations qui ont été

données de l'action des rayons X sur les foyers tuberculeux. Jovin, de Bucarest, dans le récent traité d'électro-radiothérapie de Delherm et Laquerrière écrit : « L'action des rayons X est nulle ou insignifiante sur le bacille lui-même, ainsi que le montrent toutes les expériences faites dans le but de modifier par des irradiations le bacille lui-même et les cultures de bacille de Koch (travaux de Minek, Achard, Ritter, Maye, etc.).

« Pour les uns, les rayons X modifient le milieu dans lequel vivent les bacilles par une prolifération du tissu conjonctif aboutissant à la sclérose; pour les autres, l'action serait chimique ou antitoxique par un mécanisme indirect d'auto-tuberculinisation ». L'effet majeur consiste... dans une action directe cytologique des rayons, d'abord sur les éléments les plus radiosensibles du follicule tuberculeux, c'est-à-dire sur la cellule lymphoïde et la cellule épithélioïde, suivie de la destruction de la cellule géante, élément le plus radio-résistant. Mais pour expliquer l'effet curatif on est bien obligé d'admettre en dehors d'une action cytolytique directe, le plus souvent incomplète (avec les doses peu importantes utilisées), une autre modalité d'action indirecte que nous ignorons cependant dans ses détails ».

Les conditions techniques du traitement ont été indiquées dans l'observation publiée par les Docteurs Baron et Gauducheau. Ils ont utilisé la radiothérapie semi-pénétrante, tension 130 Kv., distance anticathode 25 cm.; filtre 6 mm. aluminium; localisateur circulaire de 8 cm. de diamètre. La dose totale me-

surée à la peau avec le dosimètre de Hammer a atteint environ 2.000 r; la dose pour chaque séance ne dépassait pas 210 r; les séances ont été réparties sur deux mois, avec intervalle entre chacune de 7 à 10 jours.

Les considérations que nous avons citées plus haut sur le mode d'action des rayons X indiquent pourquoi dans un pareil cas, a été employée la radiothérapie semi-pénétrante avec faible filtration. La dose transmise en profondeur a une action assez intense pour entraîner la disparition de la lésion; résultat qui fut vérifié à la trachéo-bronchoscopie, l'étalement des séances sur deux mois n'empêche pas le traitement d'être efficace. Nous avons donc une *justification par le résultat clinique de la technique employée*. Par ailleurs, on devra éviter, dans la mesure du possible, l'irradiation de la région du corps thyroïde, bien que l'on sache que les rayons X agissent surtout lorsqu'il est en état d'hyperfonctionnement. Cette remarque concerne également les glandes parathyroïdes. Quant aux os de la région thoracique que l'on ne peut pas éviter d'irradier, il ne semble pas qu'aux doses employées, les rayons X soient nocifs. En effet, chez la malade des Docteurs Baron et Gauducheau, on a noté aucun retard de la croissance osseuse dans la région traitée. La peau particulièrement sensible chez les jeunes enfants, n'a eu chez la même malade aucune réaction importante, même sur la faible surface de chevauchement des deux champs d'irradiation. Avec cette technique on n'a pas à craindre l'ap-

parition de réaction œdémateuse, comme on en voit au début du traitement radiothérapique du cancer du larynx; les conditions techniques sont en effet très différentes.

En somme, sous les réserves que nous avons formulées au cours de cet exposé, il nous semble que l'on puisse recommander la technique employée par le Docteur Gauducheau, dans le traitement radiothérapique de la malade du Docteur Baron. Les résultats vérifiés par la trachéo-bronchoscopie semblent avoir été très satisfaisants, sans avoir entraîné de troubles de croissance des os, ni d'hypothyroïdie. Nous nous croyons donc autorisé à recommander en pareil cas cette technique.

La trachéotomie n'est qu'un traitement palliatif qui peut cependant rendre de grands services. Avant la pratique courante de la trachéoscopie, elle était indispensable pour instituer un traitement local au niveau de la lésion. Si l'on désire enlever la tumeur trachéale, la trachéotomie peut constituer une opération prémonitoire. Enfin la trachéotomie est parfois un véritable traitement d'urgence pour obvier à une dyspnée très intense qui menace le malade d'asphyxie. Dans ces cas où les lésions sont très étendues, la trachéotomie ne procure qu'un soulagement éphémère; et l'on redoutera toujours l'apparition de graves complications pulmonaires qui sont si fréquentes à la suite de cette intervention. On a avantage à pratiquer la trachéotomie basse et à mettre une canule

qui descende au-dessous de la limite inférieure des lésions. L'opération peut être rendue difficile par les adhérences de la trachée et l'infiltration de sa paroi.

Parfois même la trachéotomie ne suffit pas pour permettre au malade de respirer : la sténose a tendance à s'étendre. Pour soulager son malade, Lionnel Colledge fut obligé de lutter contre l'extension continue vers le bas de la sténose et y remédia en pratiquant une résection de la trachée. Lionnel Colledge donne, dans son observation, des détails sur la technique qu'il employa. Cette opération eut d'heureux résultats et permit au malade de vivre pendant plusieurs mois. Cependant il mourut subitement d'une crise cardiaque. La résection de la trachée est une opération fort grave et très délicate qui ne pourra être tentée qu'exceptionnellement.

Le traitement local, si actif qu'il soit, ne devra jamais pousser à négliger le traitement de l'état général. Aussi on conseillera un long repos, de bonnes conditions d'hygiène, une cure climatique, une alimentation abondante sans être exagérée. Ces soins de l'état général permettent parfois de prolonger des malades dont on ne peut prétendre obtenir la guérison, par suite de l'extension des lésions. Et même, lorsque la cicatrisation de la lésion semble localement obtenue, il est nécessaire de prescrire pendant longtemps ce traitement de l'état général. On doit, en effet, considérer que la localisation trachéale de la tuberculose est toujours grave et que d'autres localisations tuber-

subit toujours des paroxysmes. Elle est parfois si intense qu'elle cause l'asphyxie et commande alors un traitement d'urgence.

III. — Le pronostic de la tuberculose d'allure primitive de la trachée est toujours grave. Souvent, en effet, la dyspnée devient de plus en plus menaçante et entraîne la mort. Cependant le pronostic semble moins réservé dans la forme végétante qui peut bénéficier d'un traitement efficace. Quoi qu'il en soit, la localisation trachéale dénote toujours une atteinte tuberculeuse de grande virulence, qui pourra secondairement se localiser sur un autre organe et causer ainsi la mort.

IV. — Le diagnostic de la tuberculose d'allure primitive de la trachée est un diagnostic d'exception, auquel on ne pourra s'arrêter qu'après avoir éliminé de nombreuses causes de dyspnée trachéale observées plus souvent, à l'aide d'un minutieux examen clinique, radiographique et trachéoscopique. Ce diagnostic ne sera jamais affirmé sans la confirmation de l'examen histo-bactériologique d'une biopsie où l'on trouvera des lésions spécifiques de tuberculose.

V. — Le traitement consiste à lutter contre la dyspnée, à favoriser la cicatrisation des lésions et à améliorer l'état général. L'ablation des bourgeons procure un bien être immédiat qui sera cependant de courte durée: ils ont tendance à se reformer. La cautérisation

de la muqueuse peut alors aider à la cicatrisation définitive; mais il faut redouter la formation d'une cicatrice sténosante que l'on serait obligé de dilater. Aussi le traitement par les rayons X apporte un réel progrès en favorisant la cicatrisation apparente de la muqueuse et améliore ainsi le pronostic. Il ne doit évidemment n'être utilisé qu'en l'absence de toute atteinte pulmonaire. Malheureusement le traitement de la tuberculose trachéale semble souvent assez décevant et l'on est parfois amené à pratiquer d'urgence une trachéotomie, qui n'apporte d'ailleurs qu'un soulagement éphémère. Le traitement de l'état général ne doit jamais être négligé et reste à la base de la lutte contre la tuberculose quelle que soit la forme qu'elle revêt.

Vu :
LE DOYEN,
TIFFENEAU.

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
F. LEMAITRE.

Vu et permis d'imprimer :
LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ANDRAL. — Clinique médicale.
- AVERENS. — Contribution à la sténose trachéale. (*Thèse de Bordeaux*, 1921.)
- BARON et GAUDUCHEAU. — Un cas de tuberculose primitive de la trachée (publié à la *Société de radiologie de l'Ouest*, janvier 1938, et à la *Société d'oto-rhino-laryngologie de Paris*, mars 1938).
- BARTH. — Mémoires sur les ulcérations des voies aériennes.
- BARTHEZ et SANNÉ. — Traité des maladies des enfants.
- BAUMGARTEN. — Société médicale hongroise ; section de laryngologie, 1^{er} décembre 1908.
- BURGER. — Trachéo-bronchite tuberculeuse. Pathogénie. (*The American journal of the medical sciences.*)
- CALICETTI. — Les lésions trachéales dans la tuberculose pulmonaire. *Oto-Rhino-Laryngologie italienne*, vol. 1, page 14, 28 août 1930. Analyse. *Revue O.R. L.*, Paris, septembre 1931, page 1028.)
- CAVAILLON et CHALIER. — *Société des sciences médicales de Lyon*, 8 juillet 1908.
- CAYOL. — *De la Phthisie trachéale* (*Thèse de Paris*, 1810).
- CHALIER (J.) et NOVÉ-JOSSERAND. — Cancer de l'œsophage avec périœsophagite suppurée et perforation de la trachée chez un tuberculeux pulmonaire cavitaire (*Société de médecine de Lyon et Lyon médical*, 1911).

- CLÉJAT et LEPAGE. — *Société d'anatomie et de physiologie normales et pathologiques de Bordeaux*, 6 juin 1904 et *Journal de médecine de Bordeaux*, 21 août 1904.
- COLLEDGE-LIONNEL. — *Sténose tuberculeuse de la trachée* (*Annales O.R.L.*, Paris 1937, N° 6, p. 519).
- COLLET. — La tuberculose du larynx, du pharynx et du nez (1913).
- CORNIL et RANVIER. — Manuel d'histologie pathologique.
- COUPLAND. — *Transactions of pathol. Society London*, vol. 25.
- CYR. — Anatomie pathologique des rétrécissements de la trachée (*Thèse Paris*, 1886).
- DICTIONNAIRE DES SC. MÉD. en 60 vol. — *La Phtisie trachéale*, vol. 42.
- ERBSCHTEIN. — *Société d'otolaryngologie de Saint-Pétersbourg*, 24 avril 1909. Analyse in *Arch. intern. de laryngologie*, 1910, p. 947.
- FEIN. — *Société de laryngologie de Vienne*, 7 février 1906.
- GAUDIANI. — Ouverture de ganglions tuberculeux dans la trachée et les bronches (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1904, N° 24).
- GIDIONSEN. — Ein bemerkenswerter Fall von tuberkulose der trachéa (*Munchener med. Woch.*, 1901, 42).
- GUTHRIE. — Tuberculose de la trachée et de la glande thyroïde (*Journal of laryngo*, XXV, N° 5. Analyse, *Annales O.R.L.*, Paris 1911, p. 78).
- HABEIN (H.-C.). — Tuberculosis of trachea, report of case (*Proc. Staff. Meet. Mayo clin* 2, 153, 6 juill. 1927).
- HEINZE. — Die Kehlkopfsschwindsucht nach Untersuchungen im pathologische Institute der Universität Leipzig, 1879, pp. 25 et 75.
- HOFMAN. — Krupp bei Tuberkulose des Larynx und der Trachea (*Wien. med. Wchr.* 81 : 1578, 28 nov. 1931, 1622, 5 déc. 1931).

- CHEVALIER-JACKSON. — Traité de bronchoscopie.
- JOVIN (de Bucarest). — Article sur les adénopathies tuberculeuses dans le *Traité de radiothérapie de Delherm et Laquerrière*, t. II, 1938, pp. 1423 et suiv.
- KRIEG. — Tumeurs primitives de la trachée. (*Bruns'ch Beiträge zur klinischen chirurgie*, t. LVIII, fasc. 1, 1908).
- LAENNEC. — Traité de l'auscultation médiate, 1819.
- LASAGNE. — Tuberculose primitive des premières voies respiratoires (*Arch. italiennes d'Oto-Rhino*, juillet 1920).
- MACKENZIE. — Tuberculosis tumors of Windpipe. (*Arch. of med. New-York*, 1882).
- MINKOVSKY. — Tuberculosis of trachea (*Laryngoscope* 39, 819-830, déc. 1929).
- MOORHEAD. — *Revue de bronchoscopie, d'œsophagoscopie et de gastroscopie*, janv. 1938.
- NEWCOMB (James). — Maladies de la trachée (28^e Congrès de l'Association américaine de laryngologie, 31 mars 1906).
- OGLE. — Ulcération of tubercul. glands into trachea with rapidly fatal result (*Transactions of pathol. Society, Londres* 1898).
- PARKER. — *Clinical Society*, London 1891.
- PÉTERSON. — Oblitération de la trachée par un ganglion bronchique caséeux, trachéotomie, guérison (*Deutsch. Med. Woch.*, N° 11, 1885; analyse *O. R. L.*, Paris 1885, p. 389).
- PORTMANN. — Sténoses trachéales essentielles (*Revue O. R. L. de Bordeaux*, 15 juin 1923).
- RESSER (MM.). — Tubercular laryngo-tracheites (*Med. Obozr. Mosk.*, 1909, LXXI, pp. 821-826).
- ROSSIER (P.). — Primary tuberculosis of trachea and bronche (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, 1925, N° 6, pp. 128-130; résumé dans la *Revue de tuberculose*, 1925, p. 649).

- SCHRÖTTER (H.). — Zur aetiologie end Therapia tief sitzender stenosen der Luftröhre. (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1901, n° 28, page 459 à 462.)
- SCHRÖTTER (L.). — Vorlesungen Über die Krankheiten der Luftröhre (Wien, 1896).
- SYME. — Quelques affections de la trachée (*The journal of laryngology*, juin 1924; analyse *Annales O. R. L.*, p. 329, Paris 1925).
- TOULMOUCHE. — *Archives générales de médecine*, 1859.
- TROUSSEAU et BELLOC. — *Traité de phtisie latyngée* (Bruxelles, 1859).
- VALETTE. — *La tuberculose primitive de la trachée* (Thèse Paris, 1888).
- Les ulcérations non traumatiques de la trachée (*Gazette des hôpitaux*, N° 91, 10 août 1889).
- VINSON (P.P.) et HABEIN (H.-C.). — Tuberculoma of trachea (*Surg. Gyn. Obst.*, 46, 562-563 avril 1928).
- WOELKER. — Ulceration of a caseous bronchil gland into trachea (*Transactions of pathol. Society Londres*, 1898).
- ZANGE. — Strahlenbehandlung der Kehlhofpfdub (*Strahlentherapie*, 1935, XLVIII, 705).

